FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N° 807

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jacques TEMKINE

né le 26 novembre 1935 à PARIS Ve

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LE BLOC SINO-AURICULAIRE

Etude clinique, électrique et problèmes diagnostiques à propos de 46 observations personnelles.

Président : Monsieur Y. BOUVRAIN, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jacques TEMKINE

né le 26 novembre 1935 à PARIS Ve

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LE BLOC SINO-AURICULAIRE

Etude clinique, électrique et problèmes diagnostiques à propos de 46 observations personnelles.

Président : Monsieur Y. BOUVRAIN, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
- LEIDEN -

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN	Georges BROUET.
1er ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR	Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELCARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme,

A mes Fils,

A mes Parents,

A mes Amis,

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546821_0038

A mon Maître et Président de Thèse :

Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Professeur de Semiologie Médicale
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Qui a inspiré cette thèse et m'a fait
l'honneur d'en accepter la Présidence.

En témoignage de mon respect
et de ma profonde gratitude pour l'année
exceptionnelle passée à ses côtés.

A mon Maître

Monsieur le Doyen Georges BROUET

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'hôpital Cochin

En témoignage de ma profonde admiration
et de mon respectueux attachement.

A mon Maître

Monsieur le Professeur Georges BOUDIN

Professeur de Clinique Médicale

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Mon Maître le plus ancien

En respectueux hommage

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Externat

Monsieur le Professeur J. CAUCHOIX

Monsieur le Docteur J. MIALARET

Monsieur le Docteur P. UHRY

Monsieur le Professeur G. BOUDIN

Monsieur le Professeur M. CACHIN

Monsieur le Professeur F. COSTE

Monsieur le Professeur R. KOURILSKY

Monsieur le Professeur J. HEWITT

Internat de la Région de Paris

Monsieur le Professeur DENOIX

Internat de Paris

Monsieur le Professeur G. MARCHAL

Monsieur le Professeur G. BOUDIN

Monsieur le Professeur R. KOURILSKY

Monsieur le Professeur G. BROUET

Monsieur le Professeur C. MACREZ

Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Monsieur le Professeur J. LENEGRE

En témoignage de ma reconnaissance.

A mon Maître

Le Professeur Agrégé Robert SLAMA

Qui m'a aidé dans ce travail après m'avoir initié à la connaissance des troubles du rythme et prodigué son enseignement incomparable.

En témoignage de ma vive reconnaissance et de non affectueux attachement.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Messieurs les Docteurs :

BILSKI-PASQUIER, Professeur agrégé

FORTIN P., Assistant des Hôpitaux

LABET R., Professeur agrégé

LIOT F., Professeur agrégé

PIERON R., Médecin des Hôpitaux

INTRODUCTION

La conception d'un trouble de conduction entre le Noeud sinusal et l'oreillette n'est pas une évidence. En effet, bien que consacré par l'usage, le terme de Bloc sino-auriculaire ne manque pas de comporter (en raison même de l'analogie qu'il suggère avec le bloc auriculo-ventriculaire) une certaine ambiguité.

Autant la physiologie du faisceau de His et les données expérimentales les plus classiques font concevoir aisément les conséquences d'une altération de cette voie, autant la physiologie du Noeud de Keith et Flack et de la transmission de son influx, en l'absence de voies anatomiques de conduction, demeure pleine d'hypothèses, voire d'incertitudes. Ainsi doit-on souligner que si, pour rendre compte d'un certain nombre de faits cliniques et électrocardiographiques observés, un tel concept a été édifié, il ne doit pas être accepté sans arrière pensées. Ces réserves théoriques concernent à la fois la physiologie même du noeud sinusal quant à la naissance de son influx, et le mode de transmission au myocarde de cet influx.

Ainsi, avant d'entreprendre une étude clinique du Bloc sino-auriculaire (B.S.A.), nous a-t-il paru indispensable d'en préciser autant que possible le concept.

C'est dans ce but que nous avons consacré la première partie de notre travail à une <u>étude théorique du B.S.A.</u> comportant successivement

1 - Un rappel anatomique et physiologique du Noeud sinusal, et des notions d'électrophysiologie cellulaire myocardique.

2 - Une étude critique de la notion de B.S.A., suivie, d'un essai d'interprétation qui nous a conduit à la notion plus générale et peut-être plus légitime de "Maladie du Sinus, terme proposé par Froment.

3 - Un chapitre d'électrocardiographie théorique.

Dans une seconde partie, nous avons analysé 46 observations de malades hospitalisés dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Lariboisière à Paris (Professeur Y. BOUVRAIN) durant ces quatre dernières années, porteurs d'un B.S.A. (ou d'une "maladie du sinus").

Ce chiffre de 46 observations constitue un groupe important en regard des statistiques habituellement présentées sur ce sujet.

Dans ce groupe, nous avons fait une distinction entre

1 - B.S.A. transitoires, relevant d'une cause précise et temporaire

2 - et B.S.A. chroniques (28 cas), véritable maladie dont nous avons tenté de dégager les principaux caractères cliniques, étiologiques, évolutifs.

o

o o

Ière PARTIE : ETUDE THEORIQUE DU BLOC SINO-AURICULAIRE

CHAPITRE I

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

ANATOMIE DU NOEUD SINUSAL

Le noeud sinusal, identifié anatomiquement par KEITH et FLACK en 1906, se localise à la partie postérieure de l'oreillette droite, à l'abouchement de la veine cave supérieure. D'après HUDSON (25), dont l'étude anatomique semble la plus récente sur la localisation du noeud sinusal, il est situé électivement au niveau du sommet que forme l'oreillette montant sur la face antéro-latérale de la veine cave supérieure, avant de redescendre vers la face antérieure. Ce sommet est parfois nettement marqué, parfois émoussé. Dans la plupart des cas, la plus grande partie du noeud sinusal siège immédiatement au-dessous de l'épicarde, juste sous le sommet, plus souvent vers la droite que vers la gauche. Ce n'est qu'occasionnellement qu'il atteint aussi la surface endocardique.

De forme allongée en virgule, il mesure 1 à 2 cm de long et quelques millimètres de large. Mais surtout par les colorations à l'argent, des extensions peuvent être vues allant d'une part vers le haut et la veine cave supérieure, d'autre part vers le bas, profondément dans le muscle auriculaire. Il est habituel, dit HUDSON, de trouver ces extensions et dans celles-ci on peut voir des fibres musculaires, parfois striées de façon distincte, entremêlées de fibres nerveuses.

La vascularisation en est richement assurée par un petit réseau anastomosé autour de l'orifice de la veine cave supérieure et provient le plus souvent de la coronaire droite (60%), plus rarement de la gauche (40%).

Quant aux connections nerveuses au niveau du noeud, si on sait qu'elles sont nombreuses et riches, les études histologiques et histochimiques poussées manquent encore pour en préciser la nature exacte.

PHYSIOLOGIE DU NOEUD SINUSAL

Dès 1910, LEWIS et OPPENHEIMER ont pu attribuer au noeud sinusal le rôle de "Pace-Maker", c'est à dire de générateur de l'influx, ou centre atrionecteur, ce que n'ont fait que confirmer les études modernes électriques et la cinématographie à grande vitesse. Celle-ci montre bien que c'est au niveau du sinus qu'on voit naître l'onde de contraction auriculaire.

C'est également la région qui, isolée, conserve le plus longtemps les battements rythmés.

L'origine électrique du battement cardiaque est située par PUECH dans la tête du noeud sinusal, alors que PRINZMETAL (34) situe l'origine mécanique au milieu du noeud , tous deux travaillant sur le chien.

Les enregistrements électriques épicardiques réalisés par PUECH (35) montrent au niveau du noeud, une dépolarisation initiale, ou prépotentiel, précédant nettement la dépolarisation auriculaire.

Un des caractères essentiels du rythme sinusal et qui l'oppose à des rythmes auriculaires voisins, est sa faculté "d'adaptation", c'est à dire de varier son rythme de décharge sous l'influence des variations physiologiques par l'intermédiaire du système nerveux autonome.

ETUDE ELECTROPHYSIOLOGIQUE

L'électrophysiologie cellulaire myocardique a seule permis l'approche du mécanisme intime de cette automaticité si particulière, caractéristique du noeud sinusal.

DESCRIPTION DE LA COURBE MONOPHASIQUE OU ELECTROFIBROGRAMME.

CORABOEUF et WEIDMAN (12, 13) ont réalisé en 1949 les premiers enregistrements de l'activité électrique cardiaque par la technique de la micro-électrode intracellulaire.

La courbe monophasique ou électrofibrogramme est le graphique de la différence de potentiel transmembranaire (entre une électrode externe et un électrode sur zone lésée ou intracellulaire) pendant une systole.

Le potentiel de repos, différence de potentiel de part et d'autre de la membrane, est de l'ordre de 90 millivolts.

Pour enregistrer un potentiel d'action, il faut appliquer à la fibre un stimulus d'une amplitude suffisante pour abaisser le potentiel transmembranaire (P.T.M.) jusqu'à un niveau critique appelé "potentiel liminaire". Après quoi, la dépolarisation auto-entretenue s'effectue complètement.

La courbe monophasique représente l'enregistrement obtenu à l'aide de micro-électrodes intracellulaires, du potentiel de la surface interne de la membrane par rapport à celui de la surface externe.

La première partie de la courbe correspond, lors du passage de l'activation, à la diminution puis à l'inversion de la polarisation de la surface externe de la membrane (positivement chargée au repos) et s'inscrit sous la forme d'un potentiel d'action dirigé par convention vers le haut. Cette dépolarisation (ou phase 0) est définie par sa rapidité d'ascension et le pic atteint.

La deuxième partie de la courbe, qui traduit la repolarisation, montre que celle-ci s'effectue en trois phases :

- 1º) overshoot ou inversion du potentiel.
- 2º) plateau.
- 3º) phase précédant le retour au potentiel diastolique (phase 4).

ECHANGES IONIQUES CONTEMPORAINS

Pendant la systole, il s'agirait de mouvements passifs, liés à des modifications de la perméabilité membranaire pour tel ou tel ion.

Le Na^+ entre dès que le potentiel liminaire (gâchette) est atteint. C'est à cette entrée de sodium , passive et dépolarisante, qu'est liée l'amplitude du pic du potentiel d'action et la rapidité avec laquelle il survient.

Cette entrée de Na^+ qui se fait à la faveur d'un gradient électrochimique (électronégativité et faible concentration sodique endocellulaire) met peut-être en jeu un système transporteur.

La repolarisation est marquée par une sortie de K^+ en partie due au gradient électrique créé par l'entrée précédente de Na^+.

Pendant la diastole, et déjà probablement dès la fin de la repolarisation,

un mécanisme actif, système transporteur requérant de l'énergie, refoule Na^+ et réintègre le K^+ de façon à restaurer puis maintenir le P.T.M. de repos, lié, selon HODGKIN et HUXLEY, au rapport :

$$\frac{-K \text{ intracellulaire}}{K \text{ extracellulaire}}.$$

C'est l'existence d'une dépolarisation lente diastolique qui définit électrophysiologiquement un Pace-Maker, caractérise le tissu nodal, et l'oppose au myocarde indifférencié.

A cette caractéristique électrophysiologique des pace-makers correspond un type particulier d'échange ionique pendant la diastole.

- L'augmentation de la perméabilité membranaire pour le K^+ qui cause la repolarisation lors de la phase 3, semble déborder cette phase. Ainsi s'explique l'hyperpolarisation membranaire de la période supra-normale qui est nette seulement au niveau du tissu nodal.

- Puis la perméabilité membranaire pour le K^+ va diminuer au cours de la diastole en même temps que le potentiel trans-membranaire décroît progressivement dessinant la pente de la dépolarisation diastolique lente.

Ainsi la séquence des évènements serait la suivante :

1º) dépolarisation diastolique marquée par la diminution de la perméabilité pour le potassium donc de la sortie de cet ion. Il en résulte une entrée accrue de K^+ exprimée en "flux net" (somme algébrique des entrées et des sorties, actives ou passives de K^+).

2º) Dès que le P.T.M. atteint le niveau critique du potentiel liminaire, déclenchement comme par une gâchette d'une brusque perméabilité membranaire au Na^+ et entrée passive et importante de cet ion engendrant le potentiel d'action.

L'étude de la courbe monophasique sur les différents points du tissu cardiaque a permis de définir des relations entre l'aspect de la courbe et les différentes fonctions physiologiques : excitabilité, conductivité, automaticité.

En ce qui concerne l'automaticité qui seule nous intéresse ici, nous avons vu que le caractère électrophysiologique majeur des Pace-Makers était

l'existence à leur niveau d'une dépolarisation diastolique brusque et spontanée. C'est le degré, la pente, la rapidité de cette dépolarisation diastolique qui permet de distinguer Pace-Maker effectif et Pace-Maker latent. C'est la zone où la dépolarisation diastolique a la pente la plus rapide qui prend la commande. Les autres Pace-Makers dont la dépolarisation diastolique est plus lente restent latents puisque l'onde issue du Pace-Maker effectif déclenche leur potentiel d'action avant que leur dépolarisation diastolique n'atteigne spontanément le potentiel liminaire.

Ceci explique que ce soit le Pace-Maker dont le rythme spontané est le plus rapide (c'est à dire la dépolarisation diastolique spontanée la plus rapide) qui prenne la commande. C'est le cas normalement du sinus de KEITH et FLACK, dont seule une défaillance permettrait l'extériorisation de l'automatisme des centres sous-jacents plus lents.

Voilà donc démontré par l'électrophysiologie que le sinus est bien le siège de l'automatisme cardiaque et que la dépolarisation lente diastolique peut être considérée comme le véritable stimulus intrinsèque cardiaque.

Nous avons dit que le rythme cardiaque était sous la dépendance du système nerveux autonome. C'est en modifiant la pente de la dépolarisation du sinus qu'il agit par l'intermédiaire de l'acetylcholine et de la noradrénaline. L'acetylcholine diminue la pente de la dépolarisation diastolique et donne un ralentissement sinusal. L'adrenaline agit de façon inverse.

CHEMINEMENT DE L'INFLUX

L'influx gagne l'oreillette par le myocarde auriculaire indifférencié ; il n'existe pas de voies de conduction sino-auriculaire, c'est du moins la notion classique. C'est celle de PRINZMETAL ; confirmée par l'exploration électrique de l'oreillette réalisée par PUECH et collaborateurs.

Cependant, certains auteurs récents (THOREL (43), BACHMAN (2)) ont cru pouvoir décrire des voies de conduction dans l'oreillette, et PAES DE CARVALHO (33) a pu montrer des différences physiologiques entre les différentes zones de l'oreillette, à l'aide d'électrodes intracellulaires. HOFFMAN et CRANEFIELD (24) soulignent également les différences observées par plusieurs études électrophy-

siologiques au sein des différentes parties de l'oreillette et il n'est pas absolument exclu que des expériences à venir ne confirment un jour la présence de voies de conductions préférentielles dans l'oreillette.

Mais en attendant, on se doit d'admettre, avec la grande majorité des auteurs, l'absence de ces voies.

o

o , o

CHAPITRE II

ETUDE CRITIQUE DE LA NOTION DE BLOC SINO-AURICULAIRE

I - GENERALITES

L'absence de voies de conduction auriculaires rend à priori "hasardeux" le terme et la notion même de bloc sino-auriculaire. Ce concept a été créé cependant (et est généralement admis), pour rendre compte d'un certain nombre de faits cliniques et électrocardiographiques. Par analogie avec le bloc auriculo-ventriculaire, on s'est efforcé de décrire (et de démontrer) l'existence de trois degrés de bloc suivant que l'excitation née du sinus est :

- transmise avec retard à l'oreillette
- partiellement bloquée
- ou totalement bloquée.

Mais leur étude est loin d'être aussi schématique que celle du bloc auriculo-ventriculaire et la pathologie sino-auriculaire constitue "un des chapitres les plus controversés de la rythmologie" (PUECH) (35).

Une des raisons essentielles de ce fait est la difficulté d'étude toute particulière de ce trouble du rythme ; en effet, les activités auriculaires et ventriculaires sont intéressées toutes deux conjointement et leurs relations réciproques ne sont pas modifiées. La perturbation survient dans le temps avant l'enregistrement de l'onde P de l'électrocardiogramme et de l'onde "a" mécanique du phlebogramme. Il n'existe aucune démonstration de la conduction sino-auriculaire avant que ne survienne la contraction auriculaire, du moins dans les conditions habituelles. L'activité du sinus ne peut être décelée que par des techniques délicates, d'interprétation difficile même en expérimentation.

Ainsi, la première grande difficulté réside-t-elle dans l'absence de témoin graphique à distance de l'activité propre du noeud de KEITH et FLACK.

Une deuxième difficulté dans l'étude de la pathologie sino-auriculaire réside dans la carence des contrôles anatomiques. Ces blocs, en effet, sont rares, relèvent plus souvent d'atteintes transitoires et fonctionnelles que de lésions définitives de l'aire sinusale, sans compter la difficulté qu'il y a à établir histologiquement la filiation des lésions depuis le noeud sinusal jusqu'au myocarde auriculaire.

Enfin, troisième difficulté d'étude aussi bien en clinique qu'en expérimentation animale, la mise en action, quand le bloc sino-auriculaire retarde la systole de l'oreillette, d'un centre d'automatisme voisin qui altère la pureté du phénomène et qui, s'il est proche du sinus, peut être impossible à distinguer de celui-ci. D'où la nécessité, en expérimentation, de déprimer ces centres voisins, ce qui ne va pas toujours sans altérer les conditions d'expérience.

II - COMMENT PEUT-ON SE REPRESENTER, SUR LE PLAN THEORIQUE, LE B.S.A. ?

Le défaut de transmission à l'oreillette, de l'impulsion sinusale, qui définit le bloc sino-auriculaire et se traduit par une pause cardiaque totale sur l'électrocardiogramme peut relever théoriquement semble-t-il, de deux mécanismes différents, l'un faisant appel à la notion d'un bloc localisé à la périphérie du sinus, l'autre à celle d'une élaboration insuffisante du stimulus dans le noeud de KEITH et FLACK.

a) Le bloc sino-auriculaire périphérique est considéré comme un "bloc de sortie" correspondant à un trouble de la transmission synaptique du sinus au tissu voisin hétérogène.

b) L'élaboration insuffisante du stimulus sinusal, nommé bloc intrasinusal par LEWIS, déficience sinusale par l'Ecole Lyonnaise, ou arrêt sinusal par RESNIK (36) est le deuxième mécanisme possible. A l'origine de cette pause, serait une intensité insuffisante du prépotentiel qui précède normalement la réponse électrique propagée.

III -QUELS RESULTATS NOUS FOURNISSENT LES ETUDES ANATOMIQUES ET LES TRAVAUX EXPERIMENTAUX ?

Permettent-ils d'affirmer l'existence et de saisir le mécanisme du B.S.A. ?

LES ETUDES ANATOMIQUES sont dans l'ensemble décevantes. Certaines observations isolées méritent tout de même l'attention :

- LUISADA et ANTIONIAZZI (31) découvrent à l'autopsie d'un malade porteur d'un bloc sino-auriculaire, une inflammation intense autour du noeud sinusal et quelques infiltrats de cellules rondes dans le noeud lui-même.

- JAMES (26) trouve du tissu détruit à la jonction du noeud sinusal et de l'oreillette au cours de l'autopsie de onze malades atteints d'infarctus auriculaires. Le plus souvent, le malade présentait une fibrillation auriculaire. Deux fois, cependant, il y avait un bloc sino-auriculaire.

Dans une observation de CHAVEZ, BRUMLIK, et SODI PALLARES (10), la paralysie auriculaire était la conséquence d'une dégénérescence du noeud de KEITH et FLACK survenue à la suite de la thrombose de son artère nourricière, et le rythme de substitution était ventriculaire.

Mais en dehors de ces rares cas, aucune lésion anatomique précise n'a pu être retrouvée d'une part parce que le B.S.A. relève bien plus souvent de perturbations fonctionnelles que de lésions organiques ; d'autre part, parce que sa bénignité habituelle ne donne pas lieu à de nombreuses autopsies ; enfin, pour une troisième raison, sans doute regrettable, c'est que la région du noeud sinusal n'est que rarement l'objet d'une attention particulière au cours des autopsies habituelles. Il faut dire que les difficultés de son étude anatomique sont particulièrement grandes en raison de la nécessité absolue d'effectuer l'examen attentif d'un grand nombre de coupes serriées, afin d'établir la filiation des lésions depuis le Noeud Sinusal jusqu'au myocarde auriculaire.

ETUDES EXPERIMENTALES DU BLOC SINO-AURICULAIRE

Les travaux expérimentaux qui ont porté sur la création de blocs sino-auriculaires ont utilisé diverses méthodes d'agression : asphyxie, lésions mécaniques, autres sortes de lésions, drogues diverses, qui, sauf pour ces dernières, nous mènent loin des circonstances rencontrées en clinique.

Avant d'envisager les résultats obtenus par ces différentes techniques, précisons que la stimulation nerveuse n'a jamais suffi à créer un bloc sino-auriculaire proprement dit en dépit des conceptions étiologiques courramment admises en clinique.

-L'asphyxie

Ce procédé fut certainement le premier utilisé pour créer un bloc. HERING observa sur des lapins et des chiens mourant d'asphyxie, différents degrés de blocs partiels entre l'orifice de la Veine Cave Supérieure et l'oreillette droite. Des observations identiques peuvent être faites sur des grenouilles.

JAMES a essayé d'obtenir une ischémie du sinus par ligature artérielle, mais le nombre des anastomoses vasculaires en rend la réalisation difficile et il n'obtient que chez un seul animal (sur 6 ou 7) quelques pauses sinusales transitoires. ZUCKERMAN et collaborateurs (46), chez le poulet soumis à l'influence conjuguée de l'anoxie anoxémique et de l'intoxication digitalique, ont enregistré sur une dérivation placée au contact du noeud sinusal, une onde électrique en franche anticipation sur l'onde P enregistrée en dérivation de l'oreillette droite.

- Lésions mécaniques

ERLANDER et BLACKMANN (17) ont pu créer un bloc chez des lapins par traction et torsion du clamp fixé dans l'aire du noeud sinusal du coeur perfusé et excisé. EYSTER et MEEK (18) ne purent reproduire cette expérience chez le chien sinon en créant de nombreuses sections, clampages, et ligatures étendues, pour séparer le noeud des autres parties du coeur du chien. Les enregistrements électriques furent faits à l'aide d'électrodes bipolaires sur la surface du coeur, y compris directement sur le noeud sinusal.

Les types d'enregistrement obtenus par EYSTER et MEEK sont inattendus. L'un montre une dissociation du noeud sinusal et de l'oreillette sans produire de complexe manquant ni de modification morphologique de l'onde P sur l'ECG périphérique. Un autre montre un phénomène de LUCIANI -WENCKERBACH malgré un espace PP constant sur l'E.C.G. périphérique. Ces résultats indiquent que le Pace-Maker peut se déplacer sans que cela soit reflété sur l'électrocardiogramme périphérique. JAMAIN et Coll., avec une technique différente, ont confirmé récemment ce fait.

EYSTER et MEEK ont aussi attiré l'attention sur le fait que le trouble sino-auriculaire n'apparaît pas le plus souvent tant que les autres Pace-Makers n'ont pas été déprimés. C'est la dépression des Pace-Makers plus bas situés qui permet aux pauses de se manifester.

D'autres études sur le Noeud sinusal , effectuées par COHN et Coll. (11), montrent que, paradoxalement, une incision simple, unique, dans le noeud sinusal, accélère habituellement le rythme cardiaque. Sur les coeurs de chien excisés perfusés, l'incision sur trois côtés du rectangle dans lequel se situe le noeud, accélère le rythme cardiaque. Ce n'est qu'après excision complète du noeud qu'il y a déplacement du Pace-Maker loin de la zone du sinus. Ces faits prouvent bien l'importance des lésions que l'on doit créer pour abolir le fonctionnement du noeud sinusal.

Les expériences de SCHERF (39) consistent à injecter dans la crête inférieure du noeud sinusal, différentes solutions hypertoniques et digitaliques. Il obtient un arrêt sinusal transitoire, les pauses les plus prolongées immédiatement après l'injection, souvent interrompues par des rythmes nodaux, chez des chiens thoracotomisés. La section préalable des vagues au cou ne modifie pas la réponse. Ce que SCHERF interprête en pensant qu'une perturbation mécanique focale dans le tissu au voisinage du noeud sinusal peut produire une inhibition réflexe des centres sinusaux. Puisque la section des vagues ne modifie pas la réponse, l'influx doit être élaboré et propagé localement. SCHERF pense que ce réflexe local à point de départ mécanique peut expliquer de nombreux faits cliniques. On peut objecter que l'agression qu'il a fait subir à la région du sinus n'est pas seulement mécanique, comme il l'admet, mais que des effets électrolytiques de membrane avec la modification des chargesélectriques qu'ils entraînent, peuvent avoir aussi un rôle dans l'action de ces injections de solutions salines et digitaliques à l'intérieur et autour des cellules myocardiques.

- Autres méthodes de lésion directe

Puisque les moyens chirurgicaux n'obtenaient pas la création satisfaisante d'un bloc sino-auriculaire, BORMAN et MC.MILLAN (6) ont utilisé, pour détruire le noeud, des tubes de radon laissés en place dans la région du sinus, une trentaine de jours. Le résultat anatomique est une destruction complète du sinus avec zones d'hémorragies, de nécrose, et infiltration de cellules rondes étudiées histologiquement. Cette technique est probablement plus proche de certaines éventualités pathologiques et permet une étude sur des préparations intactes, à thorax fermé.

Les E.C.G. périphériques montrent : une arythmie sinusale marquée, du bloc

sino-auriculaire, du rythme nodal et un raccourcissement de PR. Dans certaines observations, cependant, et malgré une destruction histologique confirmée, il n'y eut pas de modification de l'E.C.G.

Des arrêts de transmission dans le muscle auriculaire ont été obtenus par DRUREY en utilisant le froid ou la compression. Des électrodes enregistreuses dans la zone traîtée montrent la détériorisation de l'impulsion. La stimulation vagale relève la transmission du stimulus. Plus récemment, CALABRESI (9) montrait que le froid ralentissait le rythme de décharge du noeud mais sans obtenir de bloc sino-auriculaire. Ces faits illustrent encore la difficulté qu'il y a à faire apparaître un B.S.A. ; le froid n'y suffit pas. Cependant, RYLANT (37), chez des mammifères, a étudié l'activité sinusale à l'aide d'un oscillographe à très forte amplification des ondes pré-auriculaires et auriculaires. Sous l'influence du refroidissement de l'aire sinusale, l'intervalle séparant l'activité sinusale de l'excitation auriculaire peut être augmenté jusqu'à plus de dix fois sa valeur normale.

SCHERF, en associant des ligatures et une injection de quinine, a pu produire un B.S.A. expérimental avec phénomène de LUCIANI-WENCKEBACK.

La stimulation de certaines zones du cortex cérébral a pu produire un arrêt sinusal, une bradycardie sinusale et une tachycardie supra-ventriculaire dans un travail de BALDWIN (3) sur des chats anesthésiés à l'éther et à la d-tubocurarine avec novocaïnation bilatérale du ganglion de GASSER. Ces variations de rythme sont supprimées par la vagotomie bilatérale cervicale. Ces faits correspondent trop bien à d'assez nombreuses observations cliniques, pour être commentés plus longuement.

- Les drogues (action pharmacologique)

EYSTER et MEEK mettent en évidence à la fois B.S.A. et B.A.V. chez des chiens après fortes doses de morphine. COHN a pu montrer que la section des vagues supprimait et prévenait les troubles du rythme de la morphine.

CUSHNY (15) a produit un B.S.A. avec l'aconit chez des chiens.

WAKIM et Coll. (44) produisent une bradycardie ou un arrêt sinusal après fortes doses de bile ou de sels biliaires.

KORNS (28) a montré que le sulfate de quinidine avait une action directe sur le noeud sinusal qui reste insensible à l'atropine, en ralentissant le rythme cardiaque.

L'expérience de RUBINO (38) est intéressante. Plaçant des électrodes unipolaires dans le noeud sinusal et l'oreillette droite, il a montré la présence d'impulsions du noeud sinusal en l'absence d'impulsion auriculaire (et aussi ventriculaire) quand la quinidine était appliquée localement autour du noeud. Il conclut à l'existence d'un bloc d'émergence, d'une entrave à la sortie hors du sinus, des impulsions qui y sont élaborées, sous l'effet de la quinidine. RUBINO ne produisit pas la conduction intermittente qui peut être observée en clinique, mais une paralysie auriculaire (soit un bloc du troisième degré). Il est en tout cas indiscutable que la quinidine affecte la décharge du noeud sinusal.

Toutes ces expériences montrent avec plus ou moins de succès l'existence d'un arrêt de propagation de l'impulsion sinusale sous diverses conditions expérimentales.

Une seule expérience, classique bien que suspecte par son caractère unique et sa relative ancienneté, mais passionnante sur le plan théorique, si elle mérite d'être retenue, montre au contraire, non plus un trouble de transmission, mais un arrêt de production de l'impulsion.

RESNICK (36) donne des extraits hypopysaires intra-veineux après anesthésie à la morphine ou au pantopan-urethane, à des chiens, et retrouve un bloc sino-auriculaire trois fois sur six. A l'aide d'électrodes bipolaires en fils de laine imbibés de solution saline, il n'enregistre à aucun moment pendant les pauses, les potentiels du type habituellement relevé sur le noeud en enregistrement épicardique. Seule, donc, cette expérience plaide en faveur de l'arrêt de production de l'impulsion sinusale.

CONCLUSIONS. ESSAI D'INTERPRETATION

Ainsi, pour intéressantes que soient ces données expérimentales, elles ne permettent ni de transposer simplement les faits observés, à ceux rencontrés en pathologie humaine, ni de saisir le mécanisme intime du bloc sino-auriculaire ou de la pause sinusale.

Sur ce point surtout, c'est grâce à l'électrophysiologie cellulaire qu'il semble qu'on puisse espérer voir se faire la lumière. Les travaux sont trop peu nombreux et les résultats trop partiels pour qu'on puisse encore formuler autre chose qu'une hypothèse dont la démonstration reste à apporter.

Cette hypothèse est la suivante :

- Ou bien l'activité sinusale est conservée et parfaitement normale dans son amplitude et sa rythmicité, mais (pour une raison indéterminée) la transmission à l'oreillette ne se fait pas. Ce serait là le vrai bloc sino-auriculaire : incomplet si cette transmission n'est bloquée que temporairement et rythmiquement (une fois sur deux par exemple) ; complet si elle l'est en permanence.

- ou bien c'est l'activité sinusale qui est altérée
  - soit conservée mais insuffisante (déficience sinusale) le courant d'action élaboré spontanément par le sinus n'atteindrait pas un seuil suffisant pour entraîner une réponse propagée, tout en conservant sa rythmicité. Reprenant ensuite une amplitude normale, il aurait ainsi créé l'aspect du B.S.A. commun.
  - soit coplètement interrompue (pause sinusale) caractérisée expérimentalement par l'absence d'onde sinusale en dérivation épicardique. Le rétablissement d' l'activité sinusale, s'il a lieu, se ferait alors à un moment qui, on le conçoit, n'aurait plus aucun rapport chronologique avec le rythme antérieur.

Mais en clinique, l'absence de technique permettant de mesurer l'activité du sinus rend cette construction stérile. Aucune distinction n'est possible entre pause sinusale et bloc complet puisqu'il n'est plus question dans ce cas de retrouver une quelconque périodicité par rapport à un rythme sinusal de fond qui a totalement disparu.

En outre, si théoriquement, en cas d'automatisme sinusal défaillant sans bloc à la périphérie du sinus, les pauses ne sont pas le double ou un multiple entier approximatif du cycle auriculaire de fond, en pratique, nombreux sont les cas difficiles qui font apparaître la fragilité de ces critères de discrimination : chez le même sujet, en effet, une arythmie sinusale intermittente peut s'exprimer tantôt par des pauses satisfaisant aux conditions chronologiques du B.S.A., tantôt de durée variable.

On est donc amené à envisager une parenté entre le B.S.A. et la pause sinusale. Ce seraient deux traductions d'une "maladie du sinus", terme proposé par FROMENT et GALLAVARDIN (20; 21) pour désigner les "arythmies sinusales trouées" avec pause intermittente.

o

o o

CHAPITRE III

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE THEORIQUE DU BLOC SINO-AURICULAIRE

Par analogie avec le bloc auriculo-ventriculaire, on a coutume de décrire trois degrés de bloc sino-auriculaire :

- B.S.A. du premier degré : simple retard dans la transmission sino-auriculaire.
- B.S.A. du second degré : où la transmission de la commande sinusale est partiellement et rythmiquement bloquée
- B.S.A. complet ou du troisième degré où la transmission est complètement bloquée.

I - LE BLOC SINO-AURICULAIRE FRUSTE OU DU PREMIER DEGRE

Son existence peut sans inconvénient pour le clinicien être considérée comme nulle : en effet, il n'y a aucun moyen d'apprécier par un électrocardiogramme standard un retard entre un évènement invisible (l'activation du sinus) situé avant l'onde P, et une manifestation visible (l'activation de l'oreillette).

En pathologie humaine, les seuls faits à rapporter sont la mise en évidence par COLOMBANI et BONIFACI (en enregistrant sous grande amplification à l'aide d'une technique spéciale la dérivée de l'onde P en simultanéité avec l'électrocardiogramme ordinaire), d'une anticipation des accidents auriculaires initiaux sur le reste de l'activité auriculaire, dans un cas de cardio-angiosclérose et chez une mitrale.

L'électrocardiographie endocavitaire surtout est capable d'objectiver un

retard de transmission sino-auriculaire. Dans une dérivation placée au voisinage du noeud sinusal, la première partie du complexe auriculaire se dissocie du reste de l'onde P. On enregistre ainsi une double déflexion intrinsécoïde auriculaire : la première peut être rapportée à la décharge sinusale, la seconde à l'activité retardée de l'aire périsinusale (LATOUR et PUECH) (29).

II - LE BLOC SINO-AURICULAIRE INCOMPLET OU 2ème DEGRE

Il peut par contre être identifié sur les enregistrements ordinaires. En effet, l'interruption occasionnelle ou périodique de la transmission sino-auriculaire qui le caractérise provoque un type particulier d'arythmie sinusale intermittente. Elle se traduit par la brusque dégradation de la fréquence cardiaque : pendant la pause cardiaque, aucun accident auriculaire ne s'inscrit en dérivation périphérique.

En clinique donc, le diagnostic de B.S.A. incomplet repose sur l'existence de pauses à la fois auriculaires et ventriculaires intermittentes. Avec BLUMBERGER (4,5), on distingue classiquement deux types de B.S.A. incomplets, homologues des blocs auriculo-ventriculaires :

- le B.S.A. commun (type II de BLUMBERGER)

- le B.S.A. progressif ou type I de BLUMBERGER, avec périodes de LUCIANI-WENCKEBACH sino-auriculaires.

Description électrique

1. Le B.S.A. commun

Se traduit par des pauses dont le caractère essentiel est d'avoir une durée égale à un multiple de l'espace PP, presque toujours le double, parfois le triple, rarement plus. Le rythme cardiaque de base est normal : les intervalles PP, normalement et régulièrement espacés sont brusquement interrompus par la pause qui donne l'impression, sur le tracé, qu'un complexe P.QRS a été effacé. Toutefois, la durée de la pause est généralement un peu inférieure au double de l'espace PP (rarement un peu supérieure.).

Cette pause par le bloc sino-auriculaire, si elle est souvent à l'état pur, peut aussi donner naissance à différents phénomènes :

- Phénomène d'échappement, par mise en action d'un autre centre d'automatisme voisin, généralement le Noeud de TAWARA qui vient raccourcir la durée de la pause.

Le Noeud de TAWARA, Pace-Maker habituellement latent, car de moindre fréquence que le noeud sinusal, a eu le temps, à la faveur de la pause sino-auriculaire, de dépolariser spontanément pour une fois son potentiel d'action, et pris ainsi la commande de l'automatisme cardiaque.

De plus, la contraction ainsi provoquée peut déclencher en cas de rythme nodal inférieur avec bloc rétrograde partiel, un rythme réciproque.

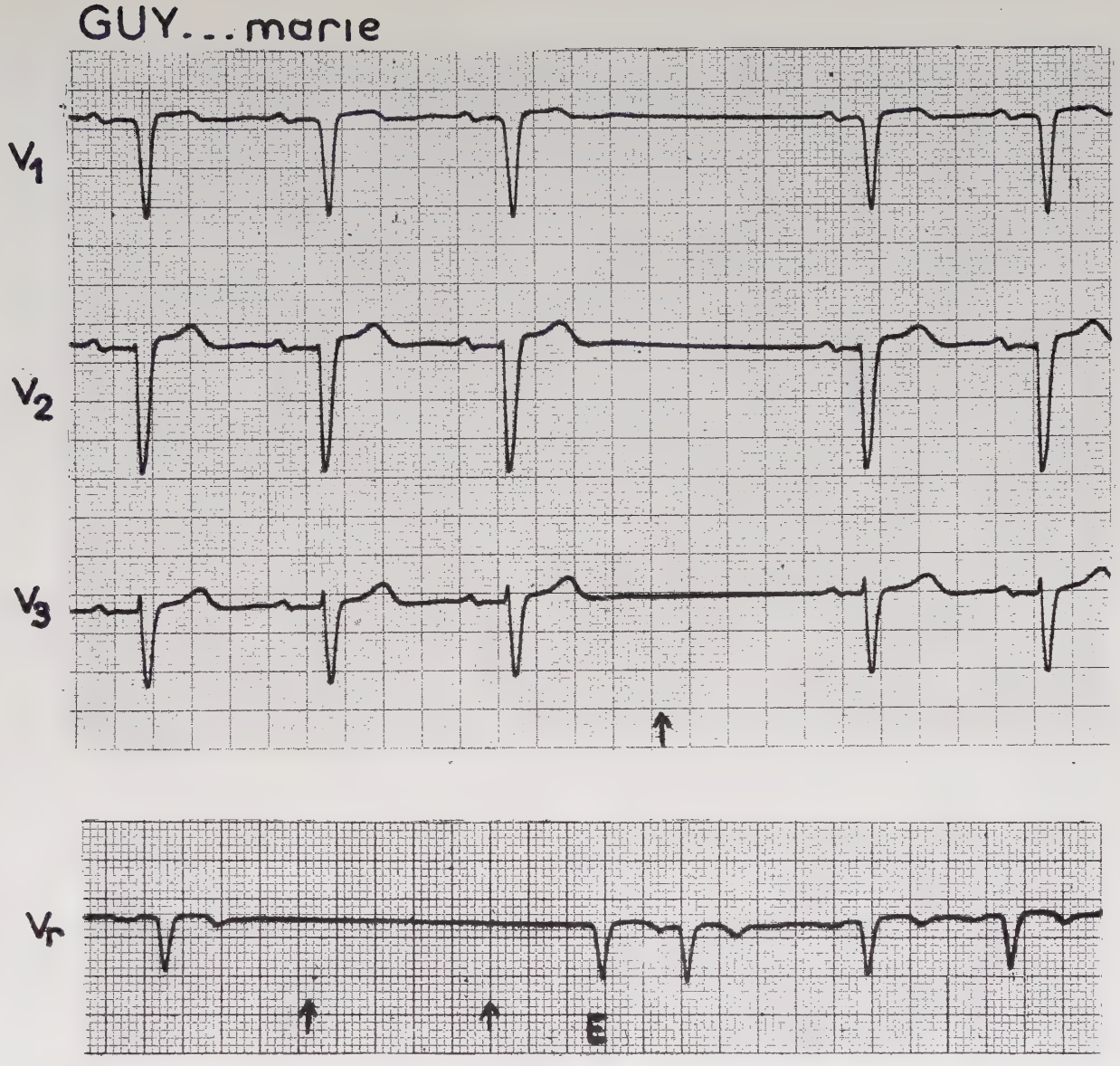
- Dissociation auriculo-ventriculaire

Si les contractions nodales ectopiques se succèdent, se trouve réalisé un rythme nodal avec dissociation auriculo-ventriculaire. En effet, l'onde P sinusale, de fréquence moins rapide que le rythme nodal, va tomber après la dépolarisation ventriculaire d'origine nodale, en période réfractaire, et n'entraînera pas. Il y a donc dissociation complète entre les complexes QRS d'origine nodale, parfaitement réguliers, et l'onde P d'origine sinusale dont bien entendu la morphologie et l'axe sont normaux : positive en D_1, D_2, D_3, VF.

Ce type de dissociation auriculo-ventriculaire se caractérise par le fait que le rythme ventriculaire d'origine nodale est toujours plus rapide que l'oreillette en raison d'un ralentissement de celle-ci (et non d'une brusque accélération du rythme nodal comme dans certaines dissociations auriculo-ventriculaires par excitation nodale où le rythme du sinus reste normal). Si la fréquence du Noeud de TAWARA et du sinus est presque égale, une dissociation isorythmique va apparaître. Le plus souvent, en raison des variations propres au rythme sinusal, l'onde P semble se promener autour du complexe QRS nodal, tantôt après lui, tantôt avant, ou mêlée au complexe.

- Capture et dissociation avec interférence

Ailleurs, l'onde P se dégage du complexe ventriculaire, et si elle s'en dégage suffisamment pour sortir de la période réfractaire, va capter un ventricule car il n'y a aucun trouble de conduction auriculo-ventriculaire. Ce complexe capté s'inscrit sur le tracé prématurément par rapport au rythme nodal établi.



II

GUY - ... Marie - II

- Le montage supérieur montre un BSA 2/1 typique
- le montage inférieur, un BSA 3/1 interrompu par un échappement nodal : E.

Ce complexe capté peut être isolé ou, au contraire, suivi à nouveau d'un ou plusieurs complexes sinusaux. Si le phénomène se répète, il peut y avoir un balancement prolongé entre une rythme nodal et un rythme sinusal réalisant une dissociation auriculo-ventriculaire avec interférence.

Ces différents aspects électrocardiographiques peuvent à première vue masquer parfois le bloc sino-auriculaire, mais une mesure précise mettant en évidence la périodicité de l'activité auriculaire sinusale fournit la clé du diagnostic. Cependant, chez les sujets qui ont une arythmie sinusale importante, l'identification du bloc peut être délicate. De même lorsqu'un bloc 2/1 s'établit de façon prolongée ; l'aspect simule alors une bradycardie sinusale.

Le diagnostic de certitude ne peut être fourni que par la découverte une fois au moins sur le tracé, d'un complexe sinusal non bloqué, de fréquence double.

2. Le bloc sino-auriculaire avec période de LUCIANI-WENCKEBACH
ou type I de BLUMBERGER.

La fréquence de ce type de trouble est généralement évaluée à 15% des B.S.A.. Il crée une arythmie de type spécial et caractéristique. Mais son identification sur le tracé et la compréhension de son mécanisme sont assez difficiles.

La clé du diagnostic de périodes de LUCIANI-WENCKEBACH sino-auriculaires repose sur la mise en évidence, au cours d'un rythme sinusal de fond à peu près stable, d'un raccourcissement progressif périodique de l'intervalle P.P.suivi d'une pause.

Ce fait, apparemment paradoxal, se comprend bien par analogie avec le bloc auriculo-ventriculaire ; on sait que le phénomène de L.W., au cours du bloc auriculo-ventriculaire, traduit un trouble de conduction partiel et progressif aboutissant à un complexe auriculaire P complètement bloqué. Il se reconnaît sur l'électrocardiogramme à un allongement progressif de l'espace PR se terminant par une onde P bloquée. Mais si, au lieu de s'interesser à la mesure de l'espace PR, on porte attention à la mesure de l'espace RR, on constate un raccourcissement progressif de cet espace jusqu'à la pause auriculo-ventriculaire. En effet, l'espace PR s'allonge bien à chaque espace, mais de moins en moins

chaque fois. En d'autres termes, l'espace PP étant fixe, l'espace PR s'allonge, dons l'espace RR diminue aussi longtemps que les ventriculogrammes sont liés aux auriculogrammes. Puis, survient l'oreillette bloquée ; l'espace RR s'allonge alors brusquement, et le phénomène recommence.

Il en va de même pour le bloc sino-auriculaire, mais le trouble de conduction se faisant entre le sinus qui n'a pas de témoin graphique et l'onde P, seules viennent témoigner du phénomène sur le tracé, les modifications des rapports des complexes P.QRS entre eux.

Le diagnostic se porte donc sur la constatation d'un espace PP qui se raccourcit progressivement jusqu'à la pause. Cette pause est de durée inférieure au double de l'intervalle qui sépare deux incitations sinusales. Et l'intervalle P.P qui suit la pause est plus long que celui qui la précède.

III - LE BLOC COMPLET OU DU 3ème DEGRE

Il est impossible à distinguer avec certitude de la pause sinusale sinon quand il succède sur le même tracé à un bloc du second degré, le précède ou l'accompagne.

Electriquement, il se traduirait, si tous les pace-makers de remplacement étaient déprimés, par une ligne isoélectrique et un arrêt cardiaque. En pratique, cette éventualité extrême est évitée par la mise en oeuvre d'un centre d'automatisme habituellement latent, dans la très grande majorité des cas, le Noeud de TAWARA.

Si, après introduction d'un catheter-électrode dans l'oreillette droite, on soumet celle-ci à une électrostimulation, elle se contracte normalement et entraîne le ventricule dans des délais normaux, démontrant la parfaite qualité de la conduction auriculo-ventriculaire.

A - Le rythme nodal

C'est le Noeud de TAWARA, avons-nous dit, qui, dans la majorité des cas, se substitue au pace-maker sinusal défaillant.

Le rythme nodal (rythme nodal passif car plus lent que le rythme sinusal) se caractérise par :

- Sa fréquence : dans les cas habituels, elle se situe entre 35 et 50 battements par minute, plutôt plus rapide chez le sujet jeune, en règle toujours suffisant pour assurer un rythme cardiaque mettant à l'abri de toute manifestation fonctionnelle grave d'insuffisance circulatoire.

- Sa régularité : le rythme nodal est un rythme constant, régulier, mais sensible à l'activité vagale et à celle des nerfs accélérateurs donc doués d'un certain pouvoir "d'adaptation", tout comme le noeud sinusal.

- La morphologie des complexes ventriculaires du rythme nodal, sur les enregistrements habituels n'est pas différente de celle des complexes sinusaux puisque l'activation ventriculaire se fait normalement par le faisceau de His. Les ventriculogrammes sont donc fins, en l'absence, bien entendu, de lésion organique ou fonctionnelle associée du faisceau de His ou de ses branches.

- Quant aux auriculogrammes par contre, ils sont anormaux

  . Soit absents s'il existe un bloc rétrograde ventriculo-auriculaire, et l'oreillette, en état de paralysie auriculaire, ne peut être dédécelée ni sur les enregistrements périphériques, ni surtout sur les dérivations oesophagiennes ou endocavitaires.

  . Soit présents mais altérés car traduisant une activation rétrograde à partir du Noeud de TAWARA. La présence de cette onde de dépolarisation auriculaire peut être décelée souvent en dérivations classiques mais parfois, quand elle est simultanée au complexe ventriculaire, ne sera reconnue et valablement interprêtée que grâce aux dérivations oesophgiennes dont la valeur et la simplicité méritent ici d'être soulignées.

= Dans les cas habituels, cette oreillette, activée par voie rétrograde à partir du Noeud de TAWARA se traduit sur l'E.C.G. par une onde P de sens inverse au sens habituel, soit faiblement positive en D_1, négative en D_2, D_3, VF et située à une distance du début de QRS variable selon le rythme nodal responsable

- Supérieur : P précède QRS mais d'une distance inférieure à 0,12 secondes.

- Moyen : P coïncide avec le ventriculogramme et n'est bien visible qu'en dérivation oesophgienne comparée.

- Inférieur : P suit le complexe QRS dans des délais variables pouvant dépasser 0,20 seconde. Un phénomène de LUCIANI-WENCKEBACH rétrograde ventriculo-auriculaire peut être observé.

= Dans certains cas, cependant, on constate que l'onde P, bien que située derrière le complexe QRS et manifestement couplée avec lui, a une morphologie et un axe normaux, positive en D_1, D_2, D_3, VF, alors que l'espace QRS-P est égal ou supérieur à 0,20 seconde.

Pour expliquer ce fait, DOUMER a supposé que sous l'action de la contraction ventriculaire, l'oreillette s'est trouvée "activée" non pas électriquement par effet rétrograde de l'onde dépolarisante, mais par un phénomène d'ébranlement mécanique. (Cette théorie de l'ébranlement mécanique propagé à l'oreillette est également invoquée pour rendre compte de la survenue prématurée des ondes P lorsqu'elles succèdent à une onde R dans les blocs auriculo-ventriculaires.)

= Enfin, cette contraction auriculaire "réveillée" électriquement ou mécaniquement par le complexe nodal, peut, dans certains cas, à son tour provoquer une systole ventriculaire par la voie descendante normale auriculo-ventriculaire, réalisant un rythme réciproque R.P.R'.

Il faut, pour que le phénomène du rythme réciproque puisse se produire, qu'il existe dans le tissu nodal une zone où la conduction rétrograde est ralentie, (sinon, l'onde P tomberait pendant la période réfractaire), et une zone de bloc unidirectionnel capable de conduire l'excitation seulement dans un direction, celle des ventricules. Ses critères sont les suivants :

- Intervalle RP rétrograde supérieur à 0,20 seconde
- suivi d'un complexe R' prématuré.

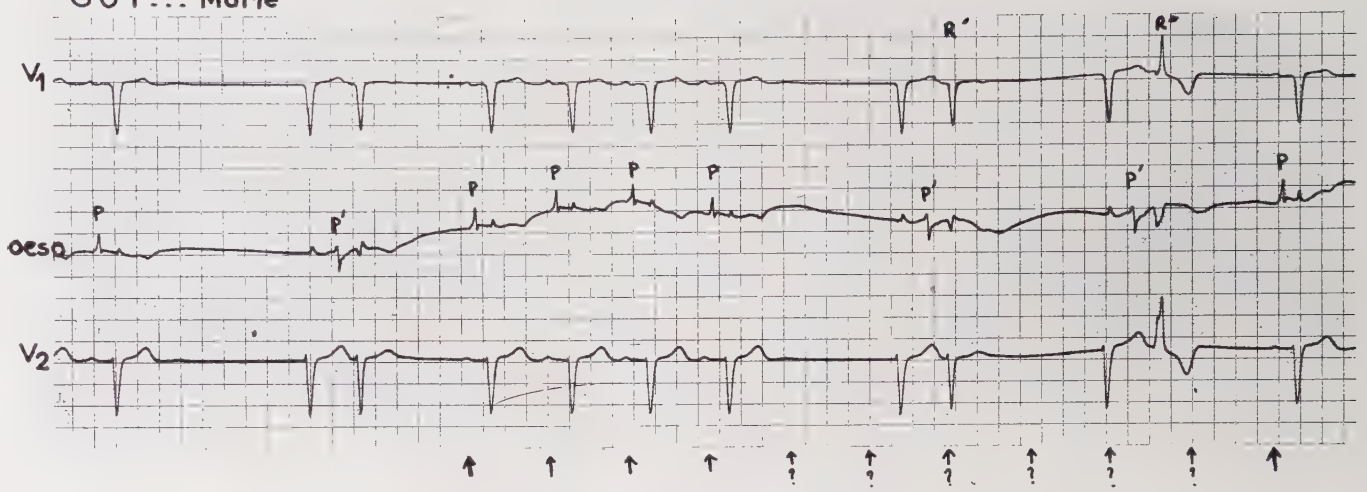
Ce complexe R' peut être de morphologie normale, ce qui n'étonne pas puisqu'il est d'origine sinusale ; mais il peut aussi avoir une morphologie différente du complexe R, sensiblement plus large que celui-ci, ce qui peut s'expliquer par un bloc de branche fonctionnel dû à ce qu'il tombe en période semi-réfractaire du complexe R.

Ce rythme réciproque doit être distingué d'une dissociation isorythmique où un complexe ventriculaire peut être suivi d'une onde P non inversée, elle-

8 x 13

GUY... Marie

IV



GUY... Marie - IV

- BSA de haut degré : Après une série de 4 complexes sinusaux qui indiquent le rythme de base, 6 complexes auriculo-ventriculaires sont absents; le 7è tombe à sa place.
- Dans l'intervalle du rythme sinusal, apparaît un échappement nodal inférieur avec rythme réciproque. L'onde P' intercalée entre les deux complexes ventriculaires apparaît dans les dérivations oesophagiennes nettement différente de l'onde P sinusale.
- On peut remarquer que le complexe ventriculaire en écho du rythme réciproque peut être fin (R') ou large (R'') : bloc de branche droit fonctionnel.

même suivie d'une onde R', l'onde P n'ayant d'autre lien avec le complexe ventriculaire qui le précède, que celui d'une pure coïncidence chronologique.

B - Les autres rythmes de suppléance

Si le rythme nodal représente le rythme de suppléance habituel, il arrive que d'autres rythmes ectopiques remplacent le sinus défaillant.

- Soit rythmes auriculaires ectopiques, et en particulier rythme du sinus coronaire caractérisé par une onde P négative en D_2, D_3, VF, avec espace PR normal.

- Soit, en cas de défaillance du Noeud de TAWARA lui-même, rythmes ventriculaires ectopiques naissant plus ou moins haut sur le tronc du faisceau de His ou sur l'une de ses branches, et donnant un rythme dans l'ensemble d'autant plus lent avec complexes ventriculaires d'autant plus déformés que le rythme a pris naissance plus bas. C'est dans ces rares cas où non seulement le sinus est défaillant, mais aussi le Noeud de TAWARA, que peuvent se voir de grandes bradycardies et les accidents d'insuffisance circulatoire qui y sont liés.

Ainsi le bloc du 3ème degré se caractérise-t-il par une absence de rythme sinusal sur le tracé pendant une longue période. Celui-ci est remplacé le plus souvent par un rythme nodal qui peut entraîner une activation rétrograde de l'oreillette et, éventuellement, un rythme réciproque. Beaucoup plus rarement et en particulier quand le Noeud de TAWARA lui-même est défaillant, ce sont d'autres rythmes ectopiques qui apparaissent.

IV - LES BLOCS LOCALISES

Ce n'est que pour mémoire que nous citerons, à côté des blocs du 1er, 2ème et 3ème degré, ce que certains ont cru pouvoir appeler les blocs sino-auriculaires localisés. Selon PUECH, un trouble de la conduction peut s'établir au sein de certains territoires musculaires modifiant la propagation de l'influx à la partie haute de l'oreillette (avec raccourcissement de PR) ou basse vers le Noeud de TAWARA (avec allongement de PR). Mais il s'en faut que ces notions soient admises par tout le monde et le terme de bloc sino-auriculaire semble impropre pour caractériser ces faits qu'on devrait plutôt nommer blocs intra-auriculaires.

V -DISCUSSION ET CONCLUSION

Si, comme nous l'avons vu, les blocs sino-auriculaires de bas degré sont généralement assez faciles à caractériser grâce à des mesures précises, et à distinguer d'un bigéminisme sinusal, d'une bradycardie sinusale, d'une extrasystolie sinusale, les difficultés sont souvent grandes pour caractériser les blocs de haut degré, et en particulier le bloc S.A complet où aucune périodicité ne peut plus espérer être retrouvée.

C'est à ce propos que réapparaît la discussion, plus théorique que pratique, des rapports entre bloc sino-auriculaire, pause sinusale et "maladie du sinus".

Peut-être plusieurs de ces mécanismes déjà invoqués existent-ils ; peut-être un seul. C'est là un point d'intérêt théorique certain, mais dénué de portée pratique puisque le résultat physiopathologique est le même : l'abolition de la fonction de pace-maker du sinus de KEITH et FLACK donnant sur l'E.C.G. l'aspect du bloc incomplet ou du bloc complet, selon qu'elle est intermittente ou prolongée.

Si tout le monde reconnaît la difficulté théorique et pratique du partage entre bloc sino-auriculaire et pause sinusale, tout le monde n'admet pas leur parenté, et beaucoup d'auteurs s'en tiennent au principe proposé par JOUVE, SENNEZ et PIERRON (27) qui écrivent : "le diagnostic est difficile entre un trouble de la genèse du stimulus sinusal et un trouble de la conduction sino-auriculaire, et certains auteurs contestent l'authenticité de cette variété rythmique. Ainsi la possibilité d'une telle anomalie ne doit-elle être envisagée que dans des conditions exactement définies : le rythme sinusal étant reconstitué par hypothèse, il faut pouvoir montrer que le trouble présumé de la conduction sino-auriculaire rend compte mieux que toute autre interprétation des positions respectives des ondes P sur le tracé".

o

o o

IIème PARTIE :

ETUDE CLINIQUE DE NOS OBSERVATIONS

C'est en tenant compte de ces remarques concernant la difficulté théorique et pratique de distinguer entre bloc S.A. et pause sinusale que nous avons rassemblé et groupé 46 observations recueillies dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Lariboisière à Paris (Professeur BOUVRAIN). Si toutes ces observations en effet ne sont pas des blocs sino-auriculaires à périodicité franche, au sens exprimé par JOUVE, toutes du moins sont des "maladies du sinus" au sens de FROMENT.

Toutes ces observations sont réunies en effet par un défaut apparent d'activité du sinus, intermittent ou permanent.

Ces observations se répartissent en deux grands groupes :

- Les B.S.A. chroniques, où le trouble de conduction sino-auriculaire constitue une véritable maladie (28 observations).

- Les B.S.A. transitoires, où le trouble de conduction n'est qu'un accident à l'occasion d'une agression cardiaque variable (18 observations)

Nous commencerons par l'étude de ces derniers et étudierons successivement :

- Les B.S.A. au cours de l'infarctus du myocarde
- Les B.S.A. au cours de l'intoxication digitalique, et éventuellement des autres drogues cardiotropes
- Les B.S.A. au cours du traitement par choc électrique externe.

CHAPITRE I

BLOCS SINO-AURICULAIRES

AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Nous avons réuni 9 observations de malades chez qui, à la période aigüe d'un infarctus du myocarde, a pu être mis en évidence un B.S.A.

Ces 9 observations concernent des malades hospitalisés dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Lariboisière entre 1962 et 1965.

Sur une période équivalente dans le même service, il a été relevé 70 blocs auriculo-ventriculaires sur 380 infarctus (8). Ces chiffres ne permettent pas, en raison du recrutement particulier de ce service, de calculer la fréquence des blocs auriculo-ventriculaires (ou sino-auriculaires) par rapport à l'ensemble des infarctus, mais on peut par contre comparer le chiffre des blocs sino-auriculaires aux blocs auriculo-ventriculaires. On voit qu'il est environ 8 fois moindre. Comme la fréquence des troubles de conduction auriculo-ventriculaire est habituellement, sur l'ensemble des statistiques, estimée entre 5 et 10% environ, on peut en déduire un chiffre de l'ordre de 1% en ce qui concerne le B.S.A.

ETUDE CLINIQUE DE NOS CAS

Sur nos 9 cas, 5 hommes et 4 femmes, nous n'avons pas noté de particularité concernant l'âge, le plus jeune étant de 41 ans, le plus âgé de 76 ans, avec une moyenne de 62 ans.

- Caractères de l'infarctus

6 fois sur 9, l'infarctus était certain avec présence d'une onde Q de nécrose sur l'électrocardiogramme. Trois fois ce témoin électrique ne fut pas re-

trouvé. Nous avons admis cependant dans ces cas le diagnostic d'infarctus sur le contexte clinique et parfois biologique (transaminases élevées) alors que l'E.C.G. n'enregistrait que des signes d'ischémie et de lésion regressant au cours de l'évolution, sans laisser d'onde Q de nécrose.

Il nous a paru valable de retenir ces cas même si, pour certains d'entre eux, il ne s'est agi peut-être que d'une ischémie coronarienne aigüe, en raison de la similitude du tableau clinique et de l'évolution du trouble du rythme de ces trois observations avec les six autres. Comme nous le verrons, ces B.S.A. ont tous été précoces et regressifs, donc contemporains des troubles circulatoires et inflammatoires de la période de tout début de l'infarctus, et le fait qu'une nécrose certaine affirmée par la présence d'une onde Q ne se soit pas manifestée ultérieurement, importe peu.

7 fois sur 9, le siège de l'infarctus ou de l'ischémie coronarienne aigüe était postérieur (une fois sur ces 7 cas, il s'agissait d'un infarctus postéro-basal). Une fois, l'infarctus était antéroseptal ; une fois antérolatéral.

Cette prédominance du siège postérieur de l'infarctus est à rapprocher d'une part, de la même prédominance rencontrée dans les blocs auriculo-ventriculaires au cours de l'infarctus, d'autre part, du fait que la vascularisation du sinus (comme celle du Noeud de TAWARA), se fait généralement par la coronaire droite dont l'oblitération est responsable de l'infarctus postérieur.

I'infarctus, dans 3 cas sur 9, s'est accompagné d'un collapsus dans sa période initiale, mais aucun n'a été dramatique et, sous l'effet de traitements vaso-presseurs, cette complication a été rapidement contrôlée chez nos trois malades.

- Date de survenue et durée du B.S.A.

Dans la grande majorité de nos cas, (8 fois) le trouble de conduction a été saisi très précocement au tout début de l'infarctus, ou du moins, lors du premier examen clinique ou du premier enregistrement électrocardiographique.

Une fois (obs. 4 : Madame GAM...) la bradycardie sinusale témoignant d'une B.S.A. 2/1 typique n'a été constatée qu'au 9ème jour après le début douloureux de la crise. Il s'était agi en réalité chez cette femme hypothyroïdienne de 76

ans, coronarienne chronique, d'une ischémie coronarienne aigüe sans onde Q de nécrose.

Dans deux cas, le B.S.A. s'est manifesté en deux temps :

. Chez l'un (obs. 5 : M. DEM...), le premier tracé au cours d'un infarctus postérieur récent avec collapsus montre une bradycardie sinusale à 45 ; le lendemain, le rythme sinusal est à 75. Puis, 48 heures plus tard, réapparaît, à l'occasion d'une rechute du collapsus, (traduisant peut-être une nouvelle poussée d'ischémie coronarienne) une grande bradycardie avec bloc sino-auriculaire et échappements nodaux. Traîté par l'Isuprel en perfusion veineuse, l'E.C.G., quelques heures plus tard, révèle une fibrillation auriculaire avec arythmie ventriculaire. Trois jours plus tard, le rythme sinusal se rétablit définitivement.

. Chez l'autre (obs. 7 : Madame JAM...), un rythme nodal observé initialement à l'occasion du premier E.C.G. fait pour un probable infarctus postérieur (sans onde Q définitive) disparaît le lendemain et reparaît quatre jours plus tard pour durer 48 heures alternant le second jour avec quelques captures sinusales ; puis le rythme sinusal se rétablit définitivement.

Le B.S.A., dans tous nos cas, a donc été très précoce, presque toujours immédiat (sauf une fois) et toujours contemporain de la période aigüe de l'infarctus.

La durée de ce trouble rythmique a été le plus souvent très brève, ne se prolongeant parfois que quelques heures, inférieure à 24 heures dans 4 de nos 9 cas. Il n'a jamais duré plus de 7 jours. Ainsi, s'il est précoce, le trouble de conduction sino-auriculaire observé au cours de l'infarctus est-il très transitoire, souvent même fugace ; à tel point qu'il est permis de penser qu'il risque fort d'être méconnu si un enregistrement n'est pas effectué dans les premières heures. Jamais nous ne l'avons vu durer plus d'une huitaine de jours. Il ne saurait, par conséquent, être question d'incriminer un infarctus à l'origine d'un bloc sino-auriculaire chronique. C'est ce qui nous a fait écarter de ce groupe des B.S.A. sur infarctus, l'observation d'un malade chez qui, à l'occasion d'un infarctus postérieur authentique avec onde Q de nécrose, on découvre une bradycardie à 40. Mais, plusieurs mois plus tard, la bradycardie sinusale reste inchangée.

Ce caractère régressif et toujours transitoire du B.S.A. de l'infarctus est à rapprocher des mêmes faits observés au cours du bloc auriculo-ventriculaire de l'infarctus bien que les délais de régression soient ici souvent plus prolongés.

- Description électrique du B.S.A. de nos observations

Sur quels signes électriques a-t-on pu porter le diagnostic de B.S.A. ?

= Bradycardie sinusale simple

Dans 5 de nos observations, le diagnostic a été porté sur la découverte d'une bradycardie sinusale insolite, à fréquence gégéralement voisine de 40 battements par minute, avec réapparition au bout de quelques heures ou quelques jours, d'un rythme sinusal à fréquence normale, environ double de celle initialement constatée.

C'est la confrontation chez un même malade à la phase aigüe d'un infarctus du myocarde d'un E.C.G. montrant une bradycardie sinusale franche (à 40 environ) et d'un rythme sinusal permanent à fréquence double quelques heures ou jours plus tard, qui permet d'invoquer un B.S.A.

Une observation (obs. 1 : M. BAL...) nous a paru tout à fait privilégiée. Elle montre une bradycardie régulière à 44, contemporaine du début de l'infarctus, et un rythme sinusal à 90 quelques heures plus tard. Mais entre ces deux enregistrements, il a été possible de saisir sur un tracé une phase de bradycardie irrégulière à 60 environ correspondant à des épisodes de bloc sino-auriculaire 2/1 alternant avec un rythme sinusal à 80, sous la forme de pauses auriculo-ventriculaires mesurant le double exactement de l'espace P.P sinusal de base.

Bien entendu, dans tous ces cas de bradycardie, un bloc auriculo-ventriculaire est formellement éliminé. L'association ou B.S.A. d'un trouble de conduction auriculo-ventriculaire discret et transitoire a cependant été notée deux fois (obs.5 et surtout 6) sous la forme d'un allongement significatif et transitoire de l'espace PR.

= Rythme nodal

Dans une observation (obs. 7 : Madame JAM...), c'est la constatation d'un

rythme nodal transitoire à la phase aigüe de l'infarctus qui a fait porter le diagnostic de bloc sino-auriculaire : le rythme sinusal avait totalement disparu et un rythme nodal régulier à 60 ou à 45 selon les heures s'est seul manifesté pendant plusieurs jours avant le retour définitif à un rythme sinusal régulier à 65.

Dans plusieurs observations que nous n'avons pas retenues comme bloc sino-auriculaires, il existait bien un rythme nodal avec dissociation auriculo-ventriculaire et interférence au cours de la période aigüe d'un infarctus du myocarde. Nous avons vu à propos de l'étude électrocardiographique théorique du B.S.A. qu'un tel aspect pouvait témoigner d'un B.S.A. 2/1 lorsque le ralentissement du rythme du sinus ainsi obtenu laissait apparaître un rythme nodal légèrement plus rapide que ce rythme sinusal divisé par deux. Mais dans ces observations, la fréquence du rythme nodal (sans qu'il s'agisse d'une tachycardie) était cependant légèrement plus élevée que celle d'un rythme sinusal normal : par exemple, 74 par minute avec un rythme sinusal à 70.

On pourrait bien dire que ce rythme sinusal à 70 exprime une tachycardie sinusale à 140 bloquée une fois sur deux, ce chiffre de 140 étant à la rigueur concevable à la phase aigüe d'un infarctus avec tendance au collapsus. Mais même dans cette hypothèse, rien n'expliquerait la fréquence à 74 par minute du rythme nodal, fréquence anormalement élevée pour un tel rythme.

Il y a donc lieu de penser que dans ces cas, le rythme nodal avec dissociation isorythmique est dû à une accélération anormale de la fréquence du Noeud de TAWARA, le rythme sinusal restant normal, et non à un ralentissement anormal de celui-ci .

= <u>Plusieurs aspects successifs montrant des variétés différentes de B.S.A.</u> ont été observés dans 3 de nos observations.

- L'obs. 3 (M. BRE...) comporte à la fois des passages en bloc 2/1, des passages en bloc 3/1 et des passages en bloc complet avec rythme nodal de remplacement ; ces différents aspects évoluant et disparaissant en quelques heures.
- L'obs. 6 (Mme DES...) révèle successivement un rythme nodal avec dissociation auriculo-ventriculaire et une bradycardie sinusale.

. L'obs. 2 enfin (Mme BEI...) particulièrement riche, montre une bradycardie sinusale avec échappement nodal, un rythme nodal, et au 6ème jour, à la période de régression du bloc sino-auriculaire, des périodes de LUCIANI-WENCKEBACH sino-auriculaires.

- Association à d'autres troubles transitoires du rythme auriculaire

Enfin dans trois de nos observations, le trouble de conduction sino-auriculaire n'était qu'un des éléments parmi d'autres troubles du rythme auriculaire : fibrillation, tachysystolie ou flutter, succédant ou alternant avec le B.S.A. pendant la phase aigüe de cet infarctus.

On peut constater que ces trois observations (obs. 2, 5 et 6) sont celles où le trouble du rythme a été le plus prolongé (7 jours, 3 jours et 7 jours), comme si l'association de ces troubles du rythme traduisait une atteinte plus sévère ou du moins plus organique de l'ensemble ou d'une grande partie du muscle auriculaire.

- Signification du B.S.A. au cours de l'infarctus

On peut se demander si tous les troubles de conduction sino-auriculaire observés au cours de l'infarctus du myocarde ne sont pas le témoin d'un infarctus de l'oreillette.

On sait quelles difficultés s'attachent à un tel diagnostic en raison de l'absence de signe électrique direct de certitude. On admet volontiers cependant, et les examens anatomiques le confirment souvent, que la présence de troubles du rythme auriculaire au cours d'un infarctus témoigne de la participation du myocarde auriculaire. Le caractère transitoire et rapidement régressif des bloc sino-auriculaires que nous avons constaté, pourrait s'expliquer par la nature même du tissu du Noeud de KEITH et FLACK, peu sensible aux phénonènes ischémiques locaux, de même qu'on explique ainsi le même caractère transitoire et régressif des blocs auriculo-ventriculaires observés au cours de l'infarctus.

- Evolution et pronostic

Aucun des 9 malades rapportés n'a eu d'évolution fatale. On ne peut conclure pour autant que la présence d'un B.S.A. au cours d'un infarctus soit un

facteur de bon pronostic ; il est bien évident que tel ou tel de nos malades aurait pu mourir d'un collapsus, d'une défaillance cardiaque, d'une fibrillation ventriculaire, ou pour toute autre raison. C'est le hasard, pensons-nous, qui a voulu que sur nos 9 cas, aucun n'ait connu ce sort. Par contre, il apparaît sans équivoque que le trouble de conduction n'a pas eu par sa présence, de fâcheuse signification. Dans deux cas seulement (2, 8)il a donné lieu à une syncope et deux fois aussi à de petits malaises lipothymiques permettant de dissocier la symptomatologie du bloc de celle de l'infarctus. Mais souvent latent, presque toujours fugace, toujours régressif, le B.S.A. pourrait être considéré comme un fait anecdotique, comme une curiosité électrocardiographique sans importance, en regard du contexte dans lequel il survient, à savoir l'infarctus.

Cette impression optimiste mérite cependant d'être tempérée. D'autre part parce que l'optimisme n'est jamais de rigueur à la période de tout début de l'infarctus, précisément celle où l'on rencontre le B.S.A; d'autre part parce qu'il est permis de redouter sur ce terrain et à ce stade l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire associé. Certes, notre courte série n'a relevé à deux reprises, qu'un simple allongement de l'espace PR, mais il n'est nullement exclu, en théorie, de voir apparaître un bloc auriculo-ventriculaire du second ou du troisième degré dont la signification pronostique et le traitement sont tout autres.

A titre indicatif, rappelons que sur 70 blocs auriculo-ventriculaires sur infarctus recensés dans le Service de Réanimation de l'Hôpital Lariboisière en 4 ans, 26 sont morts. Quant aux problèmes thérapeutiques que posent ces blocs auriculo-ventriculaires, on ne saurait trop insister sur le fait qu'ils ne peuvent être résolus avec le maximum de chances de succès que dans des conditions de surveillance et de soins que seul peut offrir un centre spécialisé. C'est pourquoi, pour en revenir au bloc sino-auriculaire et malgré sa bénignité, il est vivement souhaitable de placer ces malades sous surveillance électroscopique permanente, car s'ils ne sont peut-être pas davantage à la merci d'une complication subite et peut-être curable, que tous les autres malades atteints d'infarctus du myocarde à la période aigüe, ils ne le sont certainement pas moins.

Mais dans la mesure où, dans ces conditions de surveillance, le B.S.A. reste le seul trouble du rythme observé, il n'impose, en raison de sa bénignité

même, aucune thérapeutique exceptionnelle ; parfois, mais rarement, des sympathicomimétiques du type Isopropyl-noradréline, mais jamais de sonde endocavitaire. Tout au plus l'adjonction au traitement habituel de l'infarctus, d'une thérapeutique hormonale à visée antiinflammatoire, trouvera-t-elle là une heureuse indication.

OBSERVATION I

Monsieur BAL... Georges, 60 ans, sans antécédent, est admis à l'Hôpital Lariboisière pour un syndrome d'infarctus du myocarde récent, le début de la crise douloureuse datant de quelques heures.

E.C.G. à l'entrée montre :

- un infarctus postérieur récent
- une bradycardie sinusale à 40

Quelques heures plus tard, le pouls est irrégulier et l'E.C.G. enregistre une alternance de rythme sinusal à 80 et de bloc sino-auriculaire 2/1.

Le lendemain matin, le rythme est sinusal régulier à 84 par minute.

Aucun trouble du rythme n'apparaîtra plus au cours de cet infarctus dont l'évolution sera favorable.

CONCLUSION

Bloc sino-auriculaire précoce à la phase initiale de l'infarctus. Un E.C.G. privilégié saisit un B.S.A. 2/1 intermittent succédant à un B.S.A. 2/1 permanent (pouvant simuler une bradycardie sinusale) et un rythme sinusal normal quelques heures plus tard.

OBSERVATION 2

Madame BEI... Yveline, 41 ans, entre à l'hôpital le 17-III-64 pour des douleurs précordiales ayant débuté trois jours plus tôt et une syncope survenue le matin même, chez un femme encore bien réglée et sans antécédents cardio-vasculaire. La syncope n'a pas été dramatique, la malade ayant eu le temps de s'allonger.

A l'entrée, l'E.C.G. montre :

1º) des signes d'infarctus postérieur récent avec onde de PARDEE

2º) une bradycardie irrégulière à moins de 40 où les ondes P sont négatives en D_2, D_3, VF (rythme du sinus coronaire ?) et toutes suivies d'un complexe ventriculaire à 15/100 seconde, avec souvent rythme réciproque.
Mais par période une pause électrique apparaît et n'est interrompue que par la reprise du rythme du sinus coronaire ou par un échappement (ventriculogramme non précédé de P).

A aucun moment on ne constate d'onde P bloquée.

L'évolution E.C.G. est très caractéristique sous traîtement anticoagulant + Isuprel : les troubles du rythme vont durer jusqu'au 24 mars, soit 7 jours après le premier E.C.G., avec successivement :

- disparition des pauses, mais parasystolie entre un rythme sinusal à 65 et un rythme ventriculaire à 70.

- puis extrasystoles décalantes

- puis périodes de LUCIANI-WENCKEBACH sino-auriculaires pendant 48 heures.

Le 26, le rythme est sinusal avec P positif en D_2, D_3, VF. Les troubles du rythme ne réapparaîtront plus, alors que persistent les signes de nécrose postérieure.

CONCLUSION

Troubles du rythme sinusal avec bradycardie et syncope brève, au cours d'un infarctus postérieur. Régression des troubles en une semaine, en plusieurs stades.

OBSERVATION 3

Monsieur BRE..., 51 ans.

Deux poussées d'I.V.G. en 1960 et 1965 chez un artériel.

En août 1965, pour la première fois, douleurs retrosternales violentes avec, à l'E.C.G. :

- sous dénivellation de ST en D_1, VL, V_4, V_5, V_6, donc ischémie antéro-latérale
- un trouble du rythme fait, sur un fond de rythme sinusal, de B.S.A.
  tantôt 2/1
  tantôt 3/1
  tantôt complet avec échappement nodal.

Ce trouble du rythme est très transitoire : il disparaît en quelques heures.

L'évolution est simple vers la régression des signes d'ischémie sans apparition de signes de nécrose mais les transaminases étaient élevées (132 U SGOT).

CONCLUSION

Ischémie coronarienne aigüe (ou infarctus fruste), avec B.S.A. transitoire.

OBSERVATION 4

Madame DEG..., 76 ans.

Infarctus antéro septal le 16-XI-63 chez une coronarienne chronique : en réalité ischémie coronarienne sans nécrose chez une myxoedemateuse.

Le 25, soit 9 jours après le début de la crise, on constate fortuitement une bradycardie sinusale avec bigéminisme et bloc sino-auriculaire intermittent typique.

Cette bradycardie (sans digitalisation préalable) régresse en quelques jours.

Revue deux ans plus tard, le rythme est sinusal à 60.

OBSERVATION 5

Monsieur DEM..., 57 ans.

Malade hospitalisé à l'Hôpital Beaujon le 12-III-65 pour un syndrome d' infarctus du myocarde avec collapsus.

L'E.C.G. du jour même (12-III-65) montre :

-une bradycardie sinusale à 45

-une B.A.V. du premier degré avec PR à 22/100

-des signes de lésion en D_3, et VF, et une petite onde Q.

Mis au traitement classique : anticoagulants et vaso-presseurs. L'E.C.G. du 13-III montre :

- un rythme sinusal à 75
- PR redevenu normal 12/100
- des signes de lésion en D_3 VF nettement accentués avec onde Q.

Dans la nuit du 13 au 14, à l'occasion d'une rechute du collapsus, l'E.C.G. montre :

- une grande bradycardie par paralysie sinusale intermittente ou bloc sino-auriculaire ; en effet :

  l'onde P, lorsqu'elle survient, est suivie d'un complexe QRS dans des délais normaux, puis survient une longue pause qui n'est interrompue que par un échappement nodal.

  Le malade est mis sous perfusion d'Isuprel et quelques heures plus tard, l'E.C.G. révèle une fibrillation auriculaire avec arythmie ventriculaire complète.

Le 17 mars, soit trois jours après ce passage en fibrillation succédant à la bradycardie sinusale, le rythme sinusal normal se rétablit et aucun trouble rythmique n'apparaîtra plus.

CONCLUSION

Très belle observation de trouble de conduction sino-auriculaire au cours d'un infarctus sans (ou presque) de trouble de conduction auriculo-ventriculaire. Evolution régressive de ce trouble en quelques jours, suivi d'une courte phase de fibrillation auriculaire, passée la phas aigüe de l'infarctus.

OBSERVATION 6

Madame DES... Lucie, 76 ans.

Entre le 26- IX-64 dans le Service de Cardiologie pour infarctus postérieur avec bradycardie.

Chez une ancienne hypertendue, apparaît le 25-IX-64 une douleur thoracique antérieure avec sensation de malaise vague.

A l'entrée dans le service, la T.A. est à 9-6
le poul à 44, régulier.

L'E.C.G. montre des signes d'infarctus postérieur récent et les troubles du rythme suivants :

- tantôt onde P négative en D_2, D_3, isoélectrique en D_1 précédant régulièrement le complexe ventriculaire de 0,20 sec.
- tantôt pause auriculaire avec rythme nodal d'échappement à 38
- tantôt dissociation auriculo-ventriculaire isorythmique mais sans jamais de bloc auriculo-ventriculaire.

4 heures plus tard :

- les ondes P ont la même morphologie mais le rythme est plus rapide à 66, l'espace PR est très long (0,44) et par intervalle apparaît une onde P bloquée.

Le lendemain :

- rythme nodal à 35 sans activité auriculaire visible

Le 28 :

- même rythme nodal mais plus rapide : 50 ; rythme auriculaire variable tantôt régulier à 45, tantôt à 96, tantôt irrégulier avec tous les intermédiaires entre les deux fréquences, et toujours dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Le 29 :

- Ondes P toujours rétrogrades, mais dans leur rythme on retrouve nettement sur un fond à peu près régulier à 66, des pauses auriculaires égales au double de la distance PP habituelle.

Le rythme ventriculaire est toujours nodal, mais il existe des captures par l'oreillette.

3-10 :

- Rythme régulier à 58 avec début de redressement des ondes P

8-10 :

- Rythme régulier à 64, les ondes P se redressent.

12-10 :

- Fibrillation auriculaire

14-10 :

- Rythme sinusal normal.

CONCLUSION

Trouble de conduction sino-auriculaire et A.V. (de plus courte durée) durant la période aigüe de cet infarctus postérieur, avec rythme nodal de remplacement.

Mais comment interpréter l'onde P d'allure rétrograde ?

- rythme du sinus coronaire de remplacement ?
- activation de l'oreillette perturbée par l'infarctus ayant pour conséquence un trajet aberrant de l'influx ?

Cette hypothèse peut peut-être rendre compte du caractère progressif du retour à la normale de la morphologie de l'onde P.

OBSERVATION 7

Madame JAM... Germaine, 68 ans.

Cette femme, sans autre antécédent qu'une hypertension banale bien tolérée depuis deux ans, entre le 8 août à l'hôpital de la Pitié dans le Service du Professeur RAMBERT pour des douleurs précordiales et des deux bras d'intensité relativement modérée mais durant depuis trois jours.

- Le tracé initial du 7 août montre :

  . un rythme nodal régulier à 60
  . un segment ST légèrement sous décalé en D_1 VL
  . une onde T négative en D_3 et plate en VF

- Le tracé du 8 (après Isuprel par os pendant 12 heures)

  . un rythme sinusal à 70
  . des troubles de repolarisation consistant en :
    = sous décalage de ST en D_1 VL et les précordiales gauches V_4, V_5, V_6
    = sous décalage de ST en VR
    = onde T plutôt diphasique en D_3 VF et plutôt négative dans les précordiales droites V_1, V_2, V_3, sans modification importante du segment ST dans ces dérivations.

Les jours suivants, les tracés sont comparables avec un retour progressif de ST à la ligne isoélectrique et ondes T négatives en D_3 vf et sur tout le précordiun, variant légèrement d'un jour à l'autre.

Malgré l'absence d'onde de nécrose et en raison d'arguments cliniques :

. douleur prolongée typique
. fièvre 38
. chute tensionnelle à 12 (habituellement à 20)

et biologiques :

. transaminases modérément augmentées (SGOT : 74 V)

La malade est mise sous anticoagulants.

Le 10 : rythme nodal parfaitement régulier à 65, soit très légèrement inférieur au R.S. de la veille (70).

Le 13-VIII-62 :

réapparaît le trouble du rythme et pendant deux jours (le 13 et le 14), on va observer un rythme nodal lent à 42 environ mais irrégulier et souvent plus rapide en raison d'un bigéminisme (l'absence d'enregistrement en dérivation oesophagienne ne permet pas de dire s'il s'agit d'une activation rétrograde de l'oreillette avec rythme réciproque).

De loin en loin, une onde P, toujours suivie du complexe ventriculaire, est observée sur l'E.C.G. du 14, mais leur rareté même ne permet pas de retrouver une périodicité quelconque.

Mise à l'Isuprel par os, le 15-VIII-66, le trouble du rythme a disparu complètement : rythme sinusal à 65, et ne réapparaîtra plus sur les tracés ultérieurs, alors que les troubles de repolarisation s'estompent et disparaissent dans toutes les précordiales et qu'il ne reste plus, un mois plus tard, qu'une onde T négative en D_3 et, moins profonde, en VF.

CONCLUSION

Trouble de conduction sino-auriculaire (B.S.A. ou pause sinusale) à la phase aigüe d'un accident coronarien que l'on peut considérer malgré l'absence de preuve, habituelle en pareil cas, comme un infarctus auriculaire probable.

OBSERVATION 8

Monsieur TOU... 72 ans.

Infarctus du myocarde postéro-basal à début syncopal, avec collapsus.

L'E.C.G. initial montre une bradycardie régulière à 20 sans onde P s'accélérant après injection de néosynéphrine + éhédrine.

Dès le lendmain, le rythme sinusal est à 55.

Ultérieurement, les E.C.G. retrouvent les signes d'infarctus postéro-basal avec petit q en VF et D_3 et grande onde R en V_1 et q en V_7, V_8, V_9, quant au rythme, il reste sinusal mais relativement lent : jamais supérieur à 60.

OBSERVATION 9

Monsieur TRE... Giovanni, 66 ans.

Adressé à l'Hôpital Lariboisière le 3 octobre pour une bradycardie à 40 au cours d'un infarctus.

Chez un homme sans antécédent cardio-vasculaire, apparaissent, le 2 octobre au soir, des troubles digestifs : plénitude gastrique, ballonnement, barre épigastrique puis vomissements. Le médecin trouve un pouls à 40 et adresse le malade à l'Hôpital Saint-Louis où un E.C.G. montre des signes d'infarctus récent postéro diaphragmatique. L'association de ces signes à une bradycardie sinusale fait adresser le malade dans le Service de Réanimation cardiaque de l'Hôpital Lariboisière.

A l'arrivée, le malade est en collapsus (T.A. à 6).

L'E.C.G. montre une bradycardie à 45 sinusale avec P.R normal, des signes de nécrose et d'ischémie lésion en D_2, D_3 VF et images au miroir en D_1, VL.

Mis au traitement : Héparine + Corticoïde + Vaso-presseurs, quelques heures plus tard, alors que la T.A. est remontée à 11, le pouls est à 96/min., et l'E.C.G. est inchangé sauf en ce qui concerne le rythme, deux fois plus rapide qu'à l'arrivée.

Le fait que ce rythme soit le double du rythme initial évoque le bloc sino-auriculaire 2/1, cependant nous n'en avons pas de preuve formelle dans la mesure où :

- sur le tracé en bradycardie, à aucun moment, un complexe sinusal intermédiaire ne vient s'inscrire entre deux complexes lents.
- sur le tracé en rythme sinusal à 96, on ne relève aucun "trou" dans le rythme.

Alors que l'infarctus a évolué de façon parfaitement satisfaisante, aucune récidive de trouble du rythme n'a été constatée.

CONCLUSION

Au cours d'un infarctus postérieur, à symptomatologie digestive, on constate une bradycardie sinusale à 40, durant quelques heures seulement, très évocatrice d'un B.S.A.

CHAPITRE II

BLOC SINO-AURICULAIRE PAR INTOXICATION DIGITALIQUE

On sait que l'intoxication digitalique peut se traduire par deux grands types de troubles, souvent associés :

- troubles de l'excitabilité myocardique : depuis l'extrasystole souvent bigéminée jusqu'à la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire, manifestation la plus grave de cette intoxication.

- troubles de conduction
  - . auriculo-ventriculaire, avec tous les degrés possibles de B.A.V.
  - . ou sino-auriculaire, ces deux troubles de conduction pouvant fort bien être associés.

L'intoxication digitalique est souvent considérée comme la cause la plus fréquente du bloc sino-auriculaire.

De fait, sur 223 malades porteurs d'un B.S.A., recensés par GREENWOOD et FINKELSTEIN, 22% avaient reçu de la digitaline (22).

Le B.S.A. digitalique serait particulièrement fréquent chez l'enfant (SCHWARTZ et SCHWEDEL) (40).

CARACTERES GENERAUX DU B.S.A. DIGITALIQUE

La date d'apparition du B.S.A. au cours du traitement digitalique est variable :

LEVINE, LAMBERT et d'autres auteurs ont noté à plusieurs reprises une arythmie dès le début de l'administration de ce traitement. Cependant, dans d'

autres cas, l'administration de digitaline est déjà fort ancienne (plusieurs semaines) lorsqu'apparaît une irrégularité du pouls traduisant le B.S.A.

Le B.S.A. est souvent observé pendant la phase de régression de l'intoxication digitalique aigüe. Dans d'autres observations cependant, il a été noté comme premier signe d'intoxication (en particulier par GREENWOOD) précédant l'apparition d'autres signes, tel un bigéminisme.

Le rapport entre la dose et l'apparition de l'arythmie est impossible à préciser dans le cadre général. Cependant, MOODY (32) a montré qu'il pouvait chez un malade faire apparaître à volonté l'arythmie avec de faibles variations de la dose de digitaline.

Par ailleurs, il est vrai que la digitaline a pu être prescrite impunément à des malades ayant un B.S.A. ; (de même que certains auteurs ont pu la prescrire malgré un bloc auriculo-ventriculaire du premier dgré et ne l'ont pas aggravé). Il n'en demeure pas moins que, pas plus que lors d'un bloc auriculo-ventriculaire, il ne paraît opportun de prescrire ce traîtement lorsqu'existe un B.S.A.

ETUDE DE NOS OBSERVATIONS

Nous avons retenu cinq observations de blocs sino-auriculaires par intoxication digitalique. Trois sont des intoxications médicamenteuses, deux des intoxications volontaires sur coeur sain.

- Parmi les intoxications médicamenteuses, reconnaissons tout de suite que l'une peut tout aussi bien être considérée comme intoxication quinidinique en raison de la prescription simultanée de ces deux médicaments chez une malade en tachyarythmie complète paroxystique (obs. 1 : Mme BAR...). La constatation d'une bradycardie à 40 avec bloc sino-auriculaire 2/1 au 12ème jour de ce double traîtement fait de 0,45mg d'hydroquinidine par jour per os et de deux comprimés de digitaline un jour sur deux, a conduit à l'interruption de ces deux médicaments, avec disparition en une dizaine de jours, de la bradycardie et des pauses, puis à nouveau passage en fibrillation auriculaire intermittente.

La quinidine et ses dérivés ayant été accusés tout autant que la digitaline de provoquer des blocs sino-auriculaires, la responsabilité propre de chacune de ces drogues est difficile à établir dans notre observation.

- Nos deux autres intoxications médicamenteuses (2 et 4) concernent des femmes traîtées, l'une pour une petite poussée d'insuffisance cardiaque dans les suites d'un infarctus du myocarde, l'autre pour flutter auriculaire.

Dans les deux cas, les doses administrées avant l'apparition du B.S.A. avaient été très modestes : 30 gouttes par semaine pendant 20 jours chez la première, 60 gouttes en 6 jours chez la seconde.

- Seule des cinq malades, Madame THU... (obs.4) a présenté un trouble fonctionnel en rapport avec le B.S.A ., sous la forme d'une syncope brève. Dans les autres cas, le trouble du rythme est resté totalement asymptomatique, même dans nos deux intoxications volontaires sur coeur sain, secondaires à une intoxication massive dans un but de suicide.

- L'une de ces deux intoxications digitaliques volontaires s'est seulement traduite, sur le plan cardiaque, par un trouble de conduction sino-auriculaire.

L'autre a associé au trouble de conduction sino-auriculaire, un bloc auriculo-ventriculaire qui, plus que le B.S.A., a conditionné le pronostic, et justifié la mise en place d'une sonde endocavitaire avec électro-stimulation dans le ventricule droit. Il n'a pas été constaté dans cette observation de signe d'yperexcitabilité myocardique associé à ces troubles de conduction.

- La durée du trouble de conduction a été dans notre courte série assez variable, puisque chez une malade, le rythme nodal n'était pas réapparu au 12ème jour (obs.2), tandis que chez une autre, il avait disparu au bout de 24 heures. Il est à retenir que les deux intoxications digitaliques massives sur coeur sain ont eu un bloc sino-auriculaire ayant duré 4 et 5 jours et disparu en même temps que sur l'E.C.G. s'effaçaient les autres signes d'imprégnation digitalique, en particulier le décalage cupuliforme du segment ST.

- L'évolution à long terme ne nous semble pas menacée par la constatation d'un B.S.A. au cours d'un traîtement digitalique, néanmoins, si l'arrêt de la digitaline est indispensable pendant la constatation de ce trouble, de préférence associé à une prescription d'atropine, la reprise ultérieure de cette drogue en cas de besoin, ne devra être effectuée qu'avec une extrême prudence, à faibles doses, et sous contrôle électrocardiographique strict.

OBSERVATION 1

Madame BAR... Suzanne, 59 ans.

Antécédents de crises d'angor.

Est admise à l'hôpital pour une crise de tachyarythmie complète avec douleur angineuse.

L'E.C.G. révèle la trace d'un infarctus antérolatéral ancien sous la forme d'une onde Q en D_1, VL, V_4, V_5, V_6.

Cette femme, qui a déjà fait des crises de tachyarythmie paroxystique et prenait de l'hydroquinidine, est traîtée alors par 20 gouttes de digitaline par jour.

Sous l'effet de ce traîtement, le rythme se ralentit, et au 12ème jour est trouvé sinusal à 40/minute par B.S.A. 2/1.

Il existe en outre d'autres signes d'imprégnation digitalique : cupule digitalique du segment ST ; nombreuses extrasystoles auriculaires. Celles-ci, suivies d'un repos compensateur, doivent être bien distinguées du bloc sino-auriculaire. D'une part, en effet, la longue diastole du repos compensateur est tout de même plus courte que la pause due au B.S.A. 2/1, d'autre part, cette longue diastole est bien un repos compensateur facilement identifié par l'extrasystole qui le précède.

Devant l'apparition de cet aspect électrocardiographique d'intoxication digitalique, ce traîtement est interrompu, ainsi que la prescription d'hydroquinidine.

Très progressivement, le rythme s'accélère alors que disparaissent les autres signes toxiques digitaliques, et 10 jours plus tard, la fibrillation auriculaire réapparaît.

CONCLUSION

B.S.A. au milieu d'autres signes d'intoxication digitalique, chez une femme traîtée pour une fibrillation auriculaire par l'association digitaline + Hydroquinidine. La responsabilité du B.S.A. incombe peut-être autant à l'un qu'à l'autre de ces médicaments, peut-être même à leur association

OBSERVATION 2

Madame COT... Denise, 60 ans.

Coeur pulmonaire chronique aux antécédents d'asthme et d'emphysème.

Cette malade est hospitalisée à l'hôpital Cochin en mai 1963, en état de grande insuffisance cardiaque droite avec décompensation périphérique, et a sur l'E.C.G. : flutter auriculaire.

Traîtée par digitaline (60 gouttes en 6 jours), elle est admise dans le Service de Réanimation Cardiaque de l'Hôpital Lariboisière, pour une grande bradycardie sans onde P.

Il s'agit en fait d'un rythme nodal inférieur avec ondes P rétrogrades et espace R.P long égal à 0,60 sec., et parfois rythme réciproque et espace P.R = 0,12 sec.

A l'arrêt de la digitaline, on voit progressivement et très lentement s'accélérer le rythme nodal (initialement lent à 36/minute) vers 50/minute, sans réapparition, au 12ème jour, du rythme sinusal.

CONCLUSION

Paralysie auriculaire digitalique par B.S.A. complet, et rythme nodal de remplacement dont l'accélération traduit la régression de l'intoxication digitalique. 15 jours plus tard, la malade est en fibrillation auriculaire.

OBSERVATION 3

GRA... Hélène, 32 ans.

Admise à Lariboisière le 8-VI-64 pour intoxication digitalique volontaire (+ barbiturique) chez une femme au coeur sain.

- A l'entrée, le rythme est lent (48), régulier et sinusal

- Le lendemain : alternance de rythme sinusal à 64 (PR = 0,22) et de rythme du sinus coronaire à 52 (PR = 0,16) alors qu'apparaît une forte cupule digitalique.

- Au troisième jour : rythme ventriculaire lent, régulier, à 38. L'onde P est irrégulière et "flottante" autour des complexes ventriculaires: tantôt immédiatement avant lui (mais l'espace PR est trop court pour entraîner), tantôt après, tantôt intégré dans le complexe. Ailleurs, capture du complexe QRS par l'onde P.

A l'effort : apparaît un rythme du sinus coronaire à 56 qui laisse place à un rythme sinusal lent à 40 régulier, puis retour au rythme précédent (dissociation isorythmique).

Sous atropine ($\frac{1}{2}$mg IV) : rythme sinusal régulier à 75, se ralentissant progressivement.

- Au 6ème jour : le rythme sinusal est à 60 ; la cupule digitalique a grandement diminué. La malade sort.

CONCLUSION

Sous l'influence de la digitaline, on assiste à un ralentissement du rythme sinusal (B.S.A. 2/1 ?). Ce ralentissement sinusal a libéré des rythmes ectopiques : rythme su sinus coronaire ; rythme nodal.

OBSERVATION 4

THU... Germaine, 67 ans.

Hospitalisée à l'hôpital Laënnec le 26 août 1965 pour un infarctus banal sur le plan clinique et électrique.

L'évolution est simple, et le premier lever autorisé un mois plus tard.

Le 20 octobre, la perception d'un bruit de galop fait mettre la malade à la digitaline (30 gouttes par semaine).

Le 10 novembre, la malade fait une syncope précédée de vertige avec sensation de chaleur du visage. Le pouls n'est pas compté pendant la syncope. Le lendemain, la malade est trouvée en bradycardie à 40.

L'E.C.G. du 14-XI-65 montre un rythme à 40 avec :

- l'absence d'onde P
- rythme nodal régulier mais avec, par intermittence, un aspect bigéminé évoquant un rythme réciproque bien qu'il soit difficile de distinguer sur le tracé si une onde P se trouve intercallée entre les deux complexes ventriculaires.

Adressée le jour-même à Lariboisière, l'E.C.G. fait à l'entrée montre un rythme sinusal à 90.

Quant aux signes de nécrose, ils demeurent inchangés :

- onde Q en D_2, D_3, VF
- T négatif dans ces dérivations.

On peut donc éliminer à peu près sûrement une récidive d'infarctus (d'autant que les transaminases sont demeurées normales), mais plutôt interpréter cette bradycardie sinusale transitoire comme liée à la digitaline.

De fait, nous avons prescrit l'arrêt de cette drogue et le trouble du rythme ne s'est pas renouvelé.

CONCLUSION

Bradycardie sinusale d'origine digitalique vraisemblable 2 mois après un infarctus du myocarde postérieur qui ne s'était accompagné d'aucun trouble rythmique à la phase aigüe.

OBSERVATION 5

VIN... Jacqueline, 38 ans.

Intoxication digitalique volontaire (10mg) chez une femme non cardiaque, le 19-XI-65.

Quelques heures plus tard, à l'hôpital de Saint Denis, l'E.C.G. montre :
- un rythme sinusal à 75 avec bloc sino-auriculaire 2/1 intermittent espacé
- espace PR à 18/100
- cupules digitaliques

Le lendemain matin, l'E.C.G. montre :
- une alternance de B.S.A. et de B.A.V. du 1er et 2ème degré
- pas d'extrasystole ventriculaire

C'est ainsi que la malade est adressée à l'hôpital Lariboisière.

Devant ce rythme lent avec association de B.S.A. et de B.A.V., on décide de placer une sonde par cathétérisme des Cavités droites, et le coeur est entraîné par électrostimulation à 90/minute. Le contrôle des troubles de conduction étant ainsi assuré, on prévient le risque de trouble d'excitation par une perfusion d'Ajmaline.

Le 21 à 16 heures, on arrête l'électrostimulation :
- le rythme est sinusal à 80 avec PR à 20/100, puis repasse en bloc complet
- l'entraînement est repris

Le 22 au matin, on note une parasystolie ressentie par la malade. L'arrêt de la stimulation montre un rythme sinusal qui ne se maintient que quelques heures avec réapparition au bout de 2 heures d'une alternance de B.S.A. et de B.A.V. 2/1 comme à l'entrée.

La sonde est remise en marche.

Elle est retirée le 23.XI.65 après constatation d'un rythme sinusal stable et permanent.

CHAPITRE III

B.S.A. AU COURS DU TRAITEMENT PAR CHOC ELECTRIQUE

Il est fréquent et même presque banal, immédiatement après un traitement par choc électrique pour trouble du rythme rapide, de constater un bloc sino-auriculaire transitoire. Une telle constatation ne procure en général aucune inquiétude tant on sait que presque toujours, ce bloc disparaît rapidement et spontanément en quelques secondes ou quelques minutes.

Tous les aspects de bloc sino-auriculaire peuvent ainsi être réalisés, de façon presque expérimentale par électrothérapie :

- bloc incomplet 2/1 ou 3/1
- périodes de LUCIANI-WENCKEBACH
- bloc complet ou de très haut degré
- rythme nodal
- dissociation par interférence

L'ensemble de ces aspects fournit ainsi une belle illustration de toute la gamme des troubles de conduction sion-auriculaire.

FREQUENCE

FOUCHARD, dans sa thèse (1965) (19) sur les chocs électriques effectués dans le service de Cardiologie de l'Hôpital Lariboisière a dénombré, sur 400 chocs environ, 35 troubles du rythme imputables à un bloc sino-auriculaire.

D'après cette thèse, les aspects les plus souvent rencontrés ont été dans cette série :

- un rythme nodal : 23 fois

- Bloc sino-auriculaire incomplet 2/2 ou 3/1 : 7 fois

- Passage apparemment progressif du rythme nodal au rythme sinusal : 5 fois.

Ce dernier aspect est interprêté de la façon suivante : il existe un B.S.A. initial, celui-ci est rapidement suivi d'un échappement nodal. Puis, au bout d'un temps variable, la liaison sino-auriculaire reparaît. L'onde P auriculaire s'inscrit et interfère avec le rythme nodal qui se poursuit, sans aucune relation avec elle. Après un, deux ou plusieurs complexes nodaux et auriculaires indépendants, la liaison auriculo-ventriculaire normale s'établit et reste fixe.

Il s'agit donc en fait d'une courte phase de dissociation auriculo-ventriculaire jusqu'à la capture définitive du rythme ventriculaire par le rythme sinusal.

PAR RAPPORT A LA NATURE DU TROUBLE DU RYTHME CHOQUE

il n'a pas été constaté de variation significative de la fréquence d'apparition du B.S.A.

En effet,

- Sur 65 chocs pour Flutter auriculaire, on relève :
  - 4 B.S.A. transitoires
  - 2 rythmes nodaux
- Sur 277 chocs pour fibrillation auriculaire :
  - 2 B.S.A.
  - 5 passages apparemment progressifs du rythme nodal au rythme sinusal
  - 19 rythmes nodaux
- Sur 19 chocs pour tachycardie supra-ventriculaire :
  - 1 B.S.A . transitoire
  - 1 rythme nodal
- Sur 52 chocs pour tachycardie ventriculaire :
  - 1 rythme nodal

PAR RAPPORT A LA METHODE DE CHOC UTILISEE

il ne semble pas non plus y avoir de différence significative.

Ces B.S.A . ont été obtenus aussi bien avec le choc par courant alternatif (utilisant des coordonnées de l'ordre de 600 à 900 Volts en deux millisecondes) qu'avec les décharges de condensateur débitant entre 200 et 300 Joules.

ENFIN

toujours d'après l'analyse de la thèse de FOUCHARD, la présence d'un tel trouble au décours d'un choc ne comporte pas de pronostic particulier concernant le succès ou l'échec du choc.

Le plus souvent, en effet, ce B.S.A. transitoire précède et en quelque sorte annonce le passage en rythme sinusal. Dans quelques cas, il précède soit immédiatement soit après un bref passage en rythme sinusal, le retour au trouble du rythme antérieur.

Il apparaît donc que la constatation d'un B.S.A. au décours immédiat d'un choc électrique est un fait assez fréquent (10%) sans signification particulière sinon qu'il semble exprimer les "hésitations" d'un rythme sinusal "qui cherche sa voie" après le traumatisme du choc.

Mais sur le plan pratique, une telle constatation est, répétons-le, le plus souvent sans incidence.

Il n'en va cependant pas toujours ainsi ; et nous avons choisi pour les rapporter ici quatre observations (dont l'une figure déjà dans la thèse de FOUCHARD) au cours desquelles le bloc sino-auriculaire, contrairement à la règle, s'est prolongé plusieurs jours et dont l'une s'est terminée par la mort du malade sans qu'il soit possible d'affirmer formellement la responsabilité du B.S.A. :

- Nous commencerons par celle-ci

Monsieur CHO..., 62 ans (obs.3) reçoit un choc électrique pour traitement d'une fibrillation auriculaire idiopathique ; immédiatement après le choc, une dissociation isorythmique entre un rythme nodal et un rythme sinusal est constatée, interprétée comme un bloc sino-auriculaire. Le lendemain, il n'existe qu'un rythme médionodal sans onde P sinusale. Cinq jours plus tard, il meurt ; l'autopsie ne révèle qu'une dilatation discrète des cavités cardiaques.

Il faut tout de suite souligner l'ambiguïté de cette observation. L'absence d'E.C.G. dans les heures qui ont précédé le décès, l'absence aussi de renseignements cliniques précis sur les circonstances de la mort (bradycardie ? crise convulsive ?) interdisent de conclure avec certitude à la responsabilité du B.S.A. Cependant, le fait que ce malade soit mort quelques jours après un choc au décours duquel un bloc sino-auriculaire prolongé avait été constaté, doit inciter à la plus grande réserve dans de tels cas et imposer la surveillance électronique permanente dont Monsieur CHO... n'avait malheureusement pas bénéficié, ainsi que l'arrêt du traîtement par la quinidine généralement prescrite au décours du choc pour maintenir le rythme sinusal ainsi obtenu.

Cette mise sous surveillance électroscopique prolongée a par contre été réalisée pour les trois autres malades qui ont d'ailleurs tous connu un sort plus favorable.

- La seconde observation,

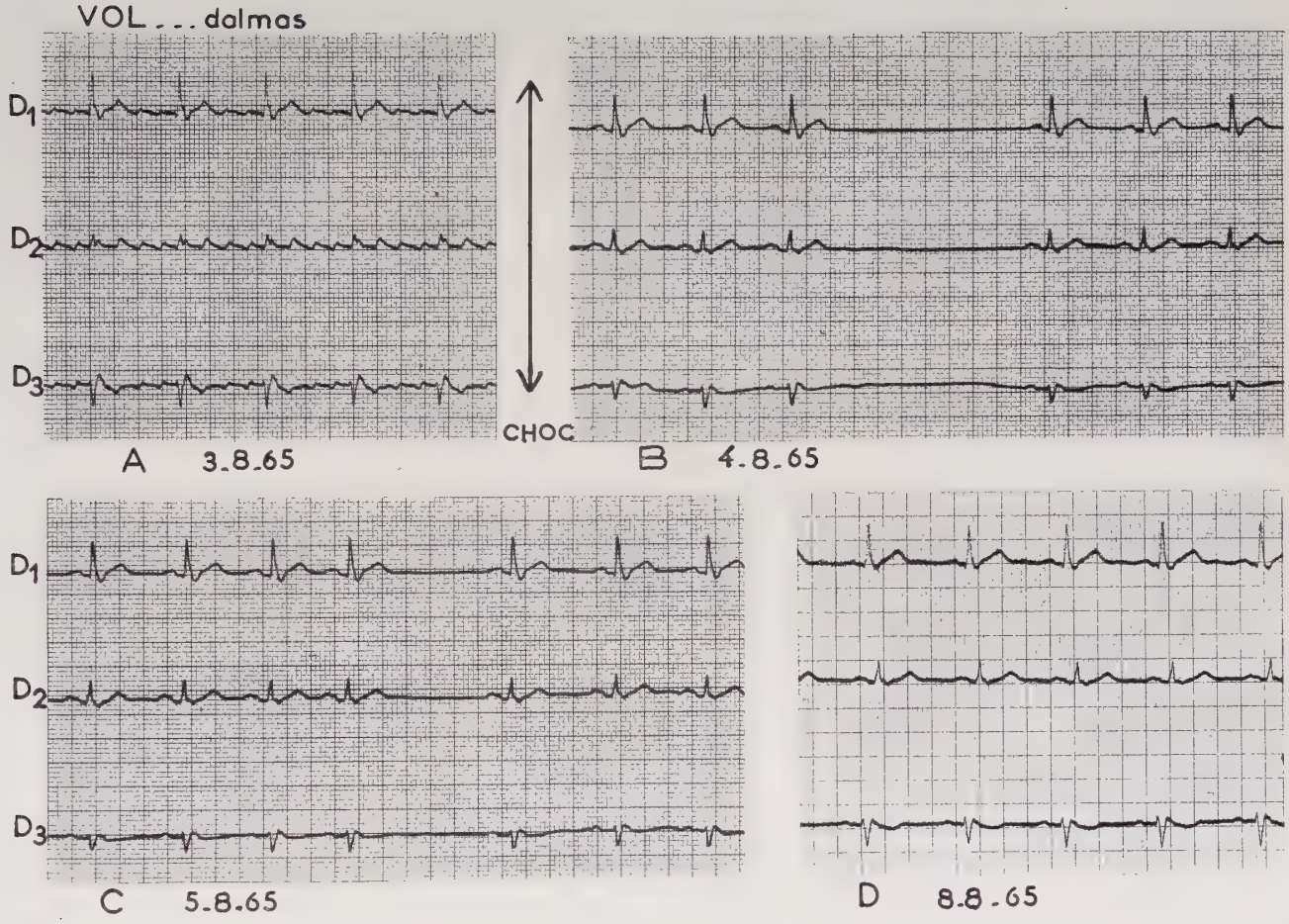
Outre le caractère anormalement prolongé du bloc sino-auriculaire (48 heures) pour lequel nous la présentons, est intéressante par la présence pendant les pauses sinusales, d'un double rythme de remplacement avec double interférence (Monsieur CAM... obs. 2).

Le trouble de conduction sino-auriculaire n'a, par lui-même, comporté aucun inconvénient pour le malade. Les seules mesures prises ont été la mise sous surveillance électronique permanente, et l'arrêt momentané jugé prudent de l'hydroquinidine, traîtement que nous avons repris ensuite progressivement à doses faibles (0,45mg).

- Les deux dernières observations

sont peut-être les plus instructives. Elles ont en effet la particularité de comporter un bloc sino-auriculaire prolongé après choc, chez des sujets qui semblent bien avoir déjà présenté des antécédents de bradycardie, probablement par bloc sino-auriculaire (Madame AST... : obs. 1 ; Monsieur VOL... : obs. 4).

Dans ces deux observations, l'étude des antécédents révèle dans un cas une bradycardie ancienne de 10 ans mais jamais enregistrée (ce qui laisse supposer qu'elle n'était pas mal tolérée), dans l'autre, la notion d'un bloc sino-auriculaire 2/1 authentique, 4 ans auparavant.



- BO

- VOL... - Dalmas

A - Flutter auriculaire à 300 avec réponse ventriculaire 1/4
B - Après le choc électrique (900 volts en 0,02 sec.) rythme sinusal et bloc sino-auriculaire 3/1
C - Période de Luciani-Wenkebach sino-auriculaire
D - Rythme sinusal définitif.

Il n'est pas banal de retrouver de tels antécédents dans l'histoire d'un malade, et si ces deux sujets ont présenté après le choc un trouble de conduction sino-auriculaire si anormalement prolongé, force est bien d'admettre un rapport entre ces deux faits. De cette constatation, semble découler la notion pratique que le choc électrique est peut-être une méthode thérapeutique à éviter chez les sujets atteints d'une "déficience sinusale" et ayant présenté un trouble de conduction sino-auriculaire dans leurs antécédents même lointains. On peut concevoir en effet qu'une conduction sino-auriculaire de mauvaise qualité au départ, ne puisse que souffrir davantage à l'occasion d'un traitement qui, nous l'avons vu, est volontiers, par lui-même, générateur d'un tel trouble.

Même compte tenu de cette réserve, de tels faits sont si rares qu'ils ne limiteraient que fort peu les indications d'une méthode de traitement si utile, et dans la grande majorité des cas, si bénigne.

OBSERVATION 1

AST... Suzanne, 45 ans.

En 1951, on découvre pour la première fois une bradycardie : pouls lent et irrégulier, le pouls passant de 44 à 56 en moyenne.

A cette époque, la malade se souvient avoir présenté quelques quelques vagues malaises. Cette époque coïncide avec un syndrome dépressif secondaire à un accident de voiture sévère au cours duquel elle est victime d'un traumatisme crânien et où une amie est tuée dans l'accident.

Depuis cette époque, le pouls reste plutôt lent, aux alentours de 50, souvent irrégulier, mais sans malaise, et aucun E.C.G. n'est enregistré jusqu'en 1965.

En mai 1965 : brusquement crise de palpitations brutale, avec éblouissements. Fin de la crise relativement brusque. Les crises se répètent : elle consulte un cardiologue qui enregistre une tachyarythmie complète, la cadence ventriculaire oscillant entre 80 et 140.

Sous traîtement digitalique, les crises, bien que moins fréquentes et moins rapides, se répètent, et la malade est adressée à Lariboisière en vue d'une régularisation par choc électrique.

Choc le 12.VII.65 : 900 volts 2/10 sec. :

- la fibrillation disparaît
- mais on constate une grande bradycardie à 30 ou moins, avec, sur une ligne isoélectrique :
  - . de temps en temps un complexe sinusal
  - . de temps en temps des complexes nodaux, isolés ou parfois rythme réciproque : complexe nodal suivi d'une onde P rétrograde entraînant à son tour un complexe ventriculaire.

Cette grande bradycardie autour de 40 se prolonge plusieurs jours. L'état clinique de la malade est satisfaisant.

Les E.C.G. successifs montrent très progressivement une augmentation du nombre relatif des complexes sinusaux par rapport aux complexes nodaux, avec de temps à autre un bloc sino-auriculaire 2/1, l'ensemble du rythme restant lent, inférieur à 55.

Revue en février 1966, le rythme ventriculaire est toujours lent (55) et sinusal, avec de temps à autre un bloc S.A. 2/1, ou un échappement nodal après une onde P absente.

CONCLUSION

Bradycardie sinusale avec B.S.A. existant depuis plus de dix ans. A l'occasion d'un passage en A.C. par fibrillation auriculaire, le choc E. rétablit la bradycardie antérieure. Sur ce terrain, peut-être eût-il mieux valu s'abstenir de l'électrothérapie.

OBSERVATION 2

CAM... Raymond, 45 ans.

Porteur d'un C.I.A. avec hypertension pulmonaire et cyanose apparue depuis une dizaine d'années environ, ce malade est hospitalisé une première fois à Lariboisière en décembre 1965 pour un trouble du rythme mal toléré consistant en une tachysystolie auriculaire à 240 régularisée par un choc électrique de 250 Joules. Le rythme sinusal se maintient 5 mois, mais en mars 1966, probablement à cause de l'abandon du traitement quinidinique accusé de donner des troubles gastriques, le même trouble du rythme rechute donnant à nouveau un tableau clinique sévère sinon alarmant.

Un nouveau choc électrique de 200 Joules le 16 mars 66 est suivi d'un curieux trouble du rythme consistant essentiellement en un bloc sino-auriculaire indiscutable puisque, après quelques complexes sinusaux normaux, l'onde P disparaît du tracé pendant de longues périodes (20 à 30 secondes) puis réapparaît, toujours à sa place présumée mesurée avec précision, et toujours suivie d'un complexe ventriculaire (absence de trouble de conduction auriculo-ventriculaire).

Pendant les pauses sinusales, deux pace-makers de remplacement se sont manifestés :

- d'une part un rythme nodal relativement rapide, parfaitement régulier, et grâce auquel la fréquence cardiaque ne s'est jamais abaissée en dessous de 55,
- et d'autre part, un foyer auriculaire ectopique donnant une onde P de forme et d'axe différents de l'onde P du rythme sinusal, mais battant encore plus lentement que le Noeud de TAWARA (40 environ), de sorte que la commande du rythme cardiaque lui était soustraite par celui-ci, sauf en de rares moments où, tombant en une période propice, elle pouvait capter pour une fois le rythme ventriculaire.

L'ensemble réalisant une dissociation par double interférence sur bloc sino-auriculaire.

48 heures plus tard, ce trouble du rythme avait disparu, et le rythme est à nouveau sinusal à 70.

OBSERVATION 3

CHO..., 62 ans.

Fibrillation auriculaire "idiopathique" réduite par cure d'hydroquinidine en 1963. A la suite de la récidive de la F.A. en février 1965 : réduction par choc électrique (900 Volts, 0,02 sec.) le 2 avril 65.

Aussitôt après le choc : rythme sinusal avec extrasystolie ventriculaire monomorphe et bigéminisme. Puis, après quelques secondes, la morphologie de l'onde P est très variable ; la situation de l'onde P par rapport au complexe QRS est variable, tantôt avant lui, avec un espace PR toujours inférieur à 0,20 sec., mais inégal d'un complexe à l'autre, tantôt après lui et toujours positive. L'onde P est parfois absente, et, à deux reprises, l'onde P semble se dégager progressivement du complexe QRS, après un court lambeau de rythme nodal moyen. On conclut à l'existence d'un B.S.A.

Le lendemain (3 avril), on enregistre un rythme nodal moyen à une fréquence voisine de 50. Il y a absence de toute onde P (paralysie auriculaire) ; en outre, un aspect en "cuvette" du segment ST, avec allongement de l'espace QT ; ces derniers éléments étant attribués à la médication quinidinique (0,60g d'hydroquinidine par jour).

Le 28 avril, la malade décède subitement. L'examen microscopique ne montre qu'une dilatation discrète des cavités cardiaques.

Il semble que l'on puisse écarter un accident par l'hydroquinidine en fonction de la bonne tolérance auriculaire. A l'origine de la mort subite, on ne retrouve pas de thrombose ou d'embolie pulmonaire, ni de cardiopathie.

Aussi, un B.S.A. est-il probablement à l'origine de ce décès.

OBSERVATION 4

VOL... Delmas, 56 ans.

En 1955, le malade est hospitalisé à Bichat pour une insuffisance cardiaque avec arythmie complète : traîté pendant 4 semaines par Hydroquinidine + Digitaline + diurétiques + anticoagulants, l'A.C. passe en rythme nodal puis en rythme sinusal 24 heures plus tard, et le malade sort en bon état clinique, en rythme sinusal avec un traîtement d'entretien par Hydroquinidine et digitaline.

Suivi régulièrement en ville depuis cette époque et allant bien, on lui supprime tout médicament en 1958.

En 1961, alors qu'il ne se plaint de rien, l'E.C.G. de contrôle montre l'existence de quelques troubles du rythme : pauses par bloc sino-auriculaire.

En juillet 1965, alors qu'il ne se plaint toujours de rien, l'E.C.G. découvre un flutter auriculaire, tantôt 2/1, tantôt 3/1 avec aspect de bloc de branche droit des ventriculogrammes.

Malgré la reprise de l'Hydroquinidine, le flutter persiste et le malade ressent des crises de tachycardie.

Il est hospitalisé le 30.VII.65 avec un flutter auriculaire et un rythme ventriculaire à 100 avec B.B.D.

Le 4 avril 1965 : choc électrique 900 V 2/100 sans A.G.
Le flutter disparaît aussitôt, mais on constate :

1º) l'existence passagère d'un trouble du rythme L.W. sino-auriculaire avec espace PP se raccourcissant progressivement jusqu'à un "trou" correspondant à une paralysie sinusale, puis reprise d'une période.

2º) Le BBD persiste inchangé.

Le soir et les deux jours suivants : rythme nodal permanent à 60.

Le troisième jour, après avoir réduit l'hydroquinidine de 4 à 2 comprimés, le rythme sinusal se rétablit.

CONCLUSION

Le bloc sino-auriculaire a sans aucun doute été provoqué par le choc, mais chez un malade qui aurait déjà eu en 1961 (nous n'avons pas les E.C.G.) des troubles du rythme par pause sino-auriculaire.

CHAPITRE IV

BLOCS SINO-AURICULAIRES CHRONIQUES

Nous avons rassemblé ici 28 observations de malades hospitalisés dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Lariboisière entre 1963 et 1966, ayant un bloc sino-auriculaire que nous avons qualifié de "chronique". Nous entendons par là que, indépendant d'un évènement pathologique aigu (infarctus) ou de l'action précise d'une thérapeutique (médicamenteuse ou électrique), le B.S.A. représente à lui seul toute l'histoire de la maladie, que ce trouble soit retrouvé de façon permanente, ou que, plus rarement, il évolue sur un mode paroxystique.

Dans ce groupe vont se trouver mêlés des faits cliniques assez disparates, mais tous réunis par le même trouble électrocardiographique.

Fréquence

Le bloc sino-auriculaire est considéré comme rare. Les études cliniques et les statistiques concernant ce trouble du rythme le sont aussi, peut-être en raison de sa bénignité unanimement reconnue. Toujours est-il que les publications sur ce sujet portent sur un assez petit nombre de cas :

- WHITE rapporte 7 cas en cinq ans
- WINTON : 19 cas en sept ans (45)
- ASHMANN et HULL : 9 cas sur 20.000 E.C.G. (1)

GREENWOOD et FINKELSTEIN (22), en 1964, dans leur étude du B.S.A., retiennent seulement 223 observations avec confirmation électrique recensés dans la littérature mondiale.

Aussi nous est-il apparu que notre expérience de 28 cas constitue un groupe particulièrement important.

Un tel chiffre s'explique sans doute en partie par la richesse du recrutement en troubles du rythme de toute nature du Service dans lequel nous avons fait cette étude. Mais nous pensons de plus que la fréquence réelle de ce trouble rythmique n'est pas aussi faible que semblent l'indiquer les chiffres, et que, souvent cliniquement latents, souvent négligés par le cardiologue, beaucoup de blocs sino-auriculaires restent méconnus.

Sexe et âge

- Les 28 observations que nous allons étudier portent sur :
  - 18 femmes
  - et 10 hommes

Cette disproportion va dans le sens inverse de celle indiquée par GREENWOOD et FINKELSTEIN qui, sur les 223 cas recueillis dans la littérature, comptent :

- 35% de femmes
- 65% d'hommes

Nous ne croyons pas utile de nous étonner outre mesure de ce fait.

- L'âge de nos malades nous est apparu dans l'ensemble assez avancé.

Sur 28 malades :

- 17 dépassent 60 ans
- 6 dépassent 70 ans

Les deux seuls cas de moins de 40 ans concernent un jeune-homme de 23 ans et une jeune-femme de 18 ans. Cette dernière doit d'ailleurs être considérée comme tout à fait "à part" dans notre groupe, puisqu'elle est la seule à reconnaître une étiologie certaine : il s'agit d'un rythme nodal lent permanent, séquelle de diphtérie.

Nous commencerons l'étude de nos observations par une analyse électrocardiographique, puisque c'est elle qui révèle leur dénominateur commun : le bloc sino-auriculaire.

Nous étudierons ensuite successivement :

- Le "terrain" et le "contexte clinique" sur lequel il survient.
- La symptomatologie clinique propre au B.S.A.
- L'allure évolutive générale
- Le traîtement

I - ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE DE NOS OBSERVATIONS

Le diagnostic de B.S.A. a été porté sur la constatation, soit d'un bloc incomplet (2/1, plus rarement 3/1) tel que nous l'avons défini, soit d'un rythme lent de remplacement par disparition temporaire ou définitive des complexes sinusaux traduisant un bloc sino-auriculaire complet ou de très haut degré.

- Le bloc sino-auriculaire commun, mathématiquement confirmé, de type 2/1, ou, plus rarement, 3/1, est retrouvé 12 fois sur 28.

Deux fois nous avons observé en outre un phénomène de LUCIANI-WENCKBACH (obs. 3 et 17).

- Un rythme de remplacement, presque toujours nodal, interprété comme secondaire à un bloc sino-auriculaire complet est retrouvé dans les autres cas : soit 16 fois.

= 3 fois (2.11.15), il s'agit d'un rythme nodal exclusif, permanent, définitif. A aucun moment une seule onde P n'est mise en évidence, traduisant sans doute une destruction complète et définitive du sinus.

= 3 fois également (7. 16. 18)la seule manifestation électrique visible du B.S.A. est un rythme nodal prolongé, mais quelques heures ou quelques jours plus tard (ou plus tôt), on voit un rythme sinusal normal.

= 8 fois (10. 14. 19. 21. 22. 23. 25. 28), le rythme nodal est, sur le même enregistrement, plus ou moins fréquemment interrompu par la reprise intermittente du rythme sinusal.

= Dans 5 cas (3. 4. 5. 6. 20), sur le même tracé ou sur des tracés différents, à ce rythme nodal s'associe un B.S.A. 2/1 traduisant un alternance chez ces malades de bloc complet et de bloc incomplet.

Nous avons dit à l'occasion de l'étude E.C.G. théorique du B.S.A., que le rythme nodal pouvait donner lieu à un rythme réciproque. Nous avons constaté un tel rythme chez 5 de nos malades.

- Association à d'autres troubles du rythme auriculaire

Dans 7 cas, nous avons constaté, outre l'existence d'un B.S.A. (5 fois rythme nodal + 2 fois bloc 2/1), celle d'autres troubles du rythme auriculaire alternant avec celui-ci à quelques jours ou mois de distance.

Ces troubles du rythme associés consistent en :

. Extra-systole : 2 fois

. Flutter auriculaire : 2 fois

. Fibrillation auriculaire : 3 fois

Une telle association n'a rien qui étonne. Elle indique au contraire, semble-t-il, plus sûrement encore une "pathologie de l'oreillette". Cependant, la banalité même de ces troubles du rythme auriculaire peut faire admettre une pure coïncidence. Il nous a semblé utile cependant, de signaler le fait.

II - ETUDE CLINIQUE DU TERRAIN

Nous avons déjà dit que le contexte clinique de nos malades était extrêmement disparate. Certains se présentent comme des sujets apparemment sains en dehors de leur trouble du rythme, d'autres comme de grands malades. Aussi avons-nous cherché à préciser le contexte cardiaque d'une part, extra cardiaque d'autre part, espérant peut-être voir ainsi se dégager quelques étiologies, ou, du moins, certains types cliniques précis.

A - Contexte cardiologique

Sur nos 28 malades, 12 ont pu être considérés comme ayant "un coeur sain" en dehors du bloc sino-auriculaire.

Nous entendons par là que ces sujets ne sont porteurs d'aucune cardiopathie valvulaire ou artérielle, ne sont pas artérioscléreux, n'ont jamais fait d'insuffisance cardiaque, ont une silhouette radiologique normale, un E.C.G. normal en dehors du trouble de conduction sino-auriculaire, n'ont jamais présenté d'autres troubles du rythme.

Les 16 autres malades peuvent, à des degrés divers, être considérés comme porteurs d'une cardiopathie

- Une atteinte coronarienne a été relevée huit fois.

Il s'agit de malades qui, tous, ont présenté des crises d'angor cliniques d'effort ou de decubitus, en dehors du bloc sino-auriculaire, et non liées à celui-ci. Il n'y a qu'une malade (14) pour qui il soit difficile d'affirmer que les douleurs précordiales existent en dehors de la bradycardie, d'une part parce que la bradycardie chez elle est permanente, d'autre part en raison du caractère atypique des crises, non liées à l'effort et sans signe électrique d'insuffisance coronarienne.

Deux malades dans ce groupe ont d'ailleurs été hospitalisées précisément à l'occasion d'un accident coronarien aigu.

= Dans un cas (9), une femme de 64 ans est hospitalisée pour un syndrome d'infarctus du myocarde, l'E.C.G. montre des signes d'ischémie postérieure aigüe.

Sous traîtement anticoagulant et repos, les signes d'ischémie régressent très lentement en deux ans, la malade continuant à avoir quelques crises d'angor d'effort, sans récidive d'un accident aussi brutal.

C'est tout à fait par hasard chez elle qu'on découvre dès le début de son hospitalisation et jusqu'en janvier 1966, date de sa dernière consultation, un bloc sino-auriculaire typique intermittent 2/1. Présent un jour, manquant un autre ; toujours totalement latent cliniquement.

= Notre observation 17 est celle d'une femme hospitalisée pour un infarctus postérieur sévère avec bloc auriculo-ventriculaire traîtée pendant 10 jours par entraînement électrosystolique au moyen d'une sonde endocavitaire laissée en place pendant 12 jours. Mais en outre, certains E.C.G. montrent un B.S.A. 2/1 et souvent un rythme sinusal irrégulier avec périodes de L.W. sino-auriculaires. En outre, on a la notion certaine d'une bradycardie sinusale à 32 depuis au moins 3 ans avant l'infarctus. Cette malade est morte ultérieurement d'une insuffisance rénale.

Il n'est pas discutable que ces deux observations concernent des malades porteurs d'un bloc sino-auriculaire révèlé à l'occasion d'un infarctus ou d'une ischémie coronarienne aigüe, et non d'un B.S.A. provoqué par l'infarctus. La persistance du bloc trois ans après l'accident coronarien chez l'une, sa préexistance trois ans avant chez l'autre, s'opposent formellement au caractère fugace et transitoire du B.S.A. rencontré en phase aigüe d'infarctus du myocarde.

Cette fréquence assez grande (20%) d'un contexte coronarien à un degré mineur ou majeur retient certes l'attention, mais n'a peut-être rien de très remarquable si l'on considère l'âge des malades intéressés. Cinq d'entre eux, en effet, ont dépassé la soixantaine, âge auquel l'athérosclérose n'a rien que de banal. Les 3 autres, il est vrai, sont sensiblement plus jeunes : 43, 49 et 44 ans.

- H.T.A.

Une seule fois (4) a été trouvée une hypertension artérielle importante à 24. 12 chez une femme de 65 ans d'ailleurs également coronarienne et ayant fait une hémiplégie à l'occasion de laquelle a pu être constaté pour la première fois le trouble du rythme sinusal, retrouvé encore un an plus tard.

- Insuffisance cardiaque

Une seule fois nous avons trouvé la coexistence d'une grande insuffisance cardiaque et d'une grande bradycardie par trouble de conduction sino-auriculaire. Mais nous avons pu faire la preuve, chez cette femme de 82 ans, que cette insuffisance cardiaque congestive était due à la bradycardie. Cette observation sera donc commentée plus à fond à propos de l'étude de la symptomatologie propre du bloc sino-auriculaire.

- Bloc auriculo-ventriculaire chronique

Beaucoup plus intéressante sur le plan théorique nous est apparue l'association rencontrée trois fois d'un bloc sino-auriculaire et d'un bloc auriculo-ventriculaire. S'il ne s'agit pas d'une coïncidence, on est conduit à invoquer une même maladie intéressant tout le tissu de conduction.

Sur le plan pratique, il est bien certain que le bloc sino-auriculaire n'a jamais été autre chose dans l'histoire de ces trois maladies (8. 13. 28), qu'une curiosité électrocardiographique alors que seul le bloc auriculo-ventriculaire commandait la symptomatologie clinique, le pronostic et l'indication thérapeutique.

Dans l'une des trois observations (13) cependant, il est permis de se demander si, à côté des accidents d'Adam STOCKES dus indiscutablement au bloc auriculo-ventriculaire, les petits malaises beaucoup plus discrets, et plus anciens dans l'histoire de la maladie, ne sont pas sous la dépendance du bloc sino-

auriculaire. Il faudrait, pour l'affirmer, avoir un enregistrement au cours d'un de ces petits malaises montrant précisément le bloc sino-auriculaire à l'exclusion de tout trouble de conduction auriculo-ventriculaire. Nous n'avons pas enregistré un tel tracé, de sorte que cette interprétation reste hypothétique. Toujours est-il que si la décision, chez cette malade comme chez un autre (28) de mise en place d'un Pace-Maker intracorporel a été finalement prise, ce fut bien en raison du trouble de conduction auriculo-ventriculaire et nullement du bloc sino-auriculaire.

Ainsi l'étude du contexte cardiaque de nos malades permet-il de relever une fréquence assez grande d'athérosclérose coronarienne (1/4 de nos cas) mais généralement à un âge où cette atteinte est banale, et trois cas de bloc A.V. associés au B.S.A. qui peuvent soulever l'hypothèse d'une "maladie diffuse de la conduction".

B - Contexte pathologique extra-cardiaque

Dans certaines de nos observations, le contexte pathologique nous est apparu assez particulier et probablement non fortuit.

Si des antécédents tuberculeux (2 fois) et gynécologiques (Hystérectomie, cancer du corps) nous paraissent sans intérêt, il n'en est pas de même des faits suivants :

- Troubles digestifs

. Monsieur SAT... (27) était un grand constipé chez qui l'hypervagotonie était certaine.

. Mais c'est surtout l'observation de Madame CHA... (6) qui retient notre attention à cet égard.

Cette femme qui se plaint de troubles fonctionnels digestifs variés : troubles dyspeptiques, nausées, aérocolie, aérophagie, est porteuse d'une diverticulose duodeno-jejuno-colique, et d'une vésicule exclue à la cholecystographie. Or chez elle, les malaises avec bradycardie et rythme nodal à 30 pouvant aller jusqu'à la syncope, surviennent toujours à l'occasion de troubles digestifs tels que vomissements, crise douloureuse hépatique, une fois même à la suite d'une radiographie d'estomac. En dehors de ces épisodes digestifs aigus, le rythme

cardiaque est sinusal à 60. On est donc conduit à envisager une action vagale d'origine digestive, dans le déclenchement de ces accidents syncopaux.

Une intervention sur les voies digestives proposée par les gastro-entérologues a malheureusement été refusée par la malade. Elle aurait peut-être permis de constater, en cas de succès, la disparition du trouble du rythme.

- Troubles endocriniens

.Bien qu'un dérèglement thyroïdien dans le sens hyper ou dans le sens hypothyroïdien ait été mentionné à plusieurs reprises dans la littérature, nous n'avons jamais retrouvé avec netteté un tel trouble chez nos malades.

.Une de nos malades (obs.20) signale que les malaises légers avec bradycardie (B.S.A. 2/1 typique au moins sur certains enregistrements) qu'elle avait depuis plusieurs années déjà, se sont considérablement aggravés depuis une hystérectomie, et surviennent tout particulièrement à la date présumée des règles.

Sans accorder une trop grande valeur à ce fait chez une femme au psychisme particulièrement dépressif, on peut le rapprocher cependant d'une remarque de HEARD et STRAUSS (23), qui ont noté une recrudescence de la fréquence des blocs sino-auriculaires pendant les règles.

- Antécédents diphtériques

Deux fois, nous avons relevé de tels antécédents :

. Madame BON... (obs. 2), 42 ans, a une bradycardie permanente à 40 environ depuis, dit-elle, plus de 20 ans. Il s'agit d'un rythme nodal absolument permanent, sans jamais une seule onde P sinusale. Or, cette femme a fait, à l'âge de 8 ans, une diphtérie grave avec paralysie vélopalatine. Elle n'est pas en mesure d'affirmer si cette diphtérie avait comporté des complications cardio-vasculaires.

Malgré l'absence de preuve formelle par défaut de documents, nous sommes assez enclins, chez cette femme jeune, à accorder un rôle primordial à la diphtérie dans la genèse du trouble du rythme, et cela surtout en connaissance de l'observation suivante.

. Madame LEN... (obs. 15), 18 ans, a une bradycardie par rythme nodal

permanent, certainement due à une séquelle de diphtérie. Elle est, de toutes nos observations, la seule chez qui une étiologie certaine est retrouvée.

Hospitalisée à l'âge de 14 ans à l'Hôpital Claude Bernard pour une diphtérie grave avec complications cardio-vasculaires, on possède des E.C.G. datant de l'entrée dans ce service qui montrent un rythme sinusal normal ; puis, apparaît un rythme nodal au cours de cette diphtérie grave avec paralysies vélopalatine et des membres inférieurs. Ce trouble du rythme est demeuré présent à titre de séquelle, chez cette jeune-fille régulièrement suivie depuis 4 ans. (42).

C - Etiologie

- Ainsi l'étude du contexte clinique cardiaque, extracardiaque et des antécédents a-t-elle permis de relever :

. la fréquence des antécédents coronariens (20%)

. dans un cas (et peut-être deux) une cause précise : diphtérie grave

. dans d'autres cas, des troubles digestifs s'intégrant bien dans un contexte d'hypervagotonie

. une fois en outre (obs. 24) un contexte d'hypervagotonie certain chez un intellectuel de 23 ans, ancien polytechnicien, grand sportif, ayant fait deux syncopes par B.S.A., l'une au cours d'une discussion particulièrement animée, l'autre à la suite d'une vive émotion.

- Nous n'avons par contre jamais rencontré certaines autres causes, souvent invoquées par différents auteurs, telles que :

. Excitation vagale due à une hyperreflectivité sino-carotidienne, tumeurs comprimant le sinus carotidien, réflexes vagaux pendant l'anesthésie ou au cours d'interventions chirurgicales ou d'affections cérébrales.

. Infections aigües, en particulier diphtérie, coqueluche, oreillons, grippe.

Si dans un cas (et peut-être deux), un B.S.A. chronique s'est présenté à nous comme séquelle d'une diphtérie, les B.S.A. évoqués ici concernent la phase aigüe de la maladie et sont habituellement transitoires. Il est vrai que Madame LEN... (obs. 15) a vu apparaître son trouble du rythme sinusal à la période aigüe de sa maladie et peut donc aussi entrer dans ce cadre étiologique.

. Lésions organiques situées au voisinage du Noeud sinusal par infarctus auriculaire. (Observations déjà mentionnées de CHAVEZ, BRUMLIK, SADI PALLARES ; observations de JAMES).

Nous n'avons pas eu la chance d'observer de tels faits dans notre série, puisque tous les B.S.A. que nous avons rencontrés au cours d'un infarctus aigu ont été transitoires et régressifs en quelques jours, et que par ailleurs, nous n'avons pu, dans aucun cas, retenir formellement un infarctus à l'origine d'un B.S.A. chronique.

III - SYMPTOMATOLOGIE PROPRE DU B.S.A.

Les manifestations fonctionnelles qui ont accompagné le trouble du rythme se sont montrées extrêmement variables. Dans l'ensemble, confirmant la notion couramment admise, cette symptomatologie s'est révélée minime. Il n'en a cependant pas toujours été ainsi.

- Une symptomatologie "mineure" a été relevée 17 fois

Nous entendons par là : soit une latence clinique absolue, le trouble de conduction étant une pure et simple découverte d'E.C.G. : ce fait a été observé 4 fois ; soit au maximum une symptomatologie faite de quelques lipothymies, de quelques petits vertiges, d'une vague et brève tendance syncopale mais sans jamais de syncope vraie.

- Des syncopes vraies

avec perte de connaissance ont été dénombrées 10 fois, mais presque toujours syncopes de courte durée avec chute et perte de connaissance mais sans crise convulsive, et d'une fréquence rare, alternant souvent avec de petits malaises du type de ceux précédemment décrits. Rien en tout cas dans la fréquence et dans l'intensité des accidents, qui rappelle les accidents d'Adam STOCKES graves du B.A.V.

- Trois fois cependant dans notre série, la symptomatologie du B.S.A. a revêtu un caractère de réelle gravité.

1º) Deux fois ce fut en raison d'accidents syncopaux.

. Madame POU... (22), 79 ans, est porteuse d'une bradycardie à 40

depuis plus de 6 ans, toujours très bien tolérée. Au début mars 1966, elle fait coup sur coup dans la même semaine trois grands accidents d'Adam STOCKES et arrive à l'hôpital la face couverte d'hématomes et porteuse d'une entorse de la cheville, contractée lors de ses chutes. L'E.C.G. montre un bloc sino-auriculaire de haut degré et un rythme nodal lent jamais inférieur à 40. Pendant l'hospitalisation, aucun nouveau malaise n'est constaté.

. M. SAN... (25) surtout s'oppose aux formes habituellement bénignes de B.S.A. Son cas est si exceptionnel qu'il a donné lieu à une publication récente (41). Une bradycardie à 30 est constatée pour la première fois en 1963 au cours d'un petit malaise lipothymique.

Progressivement en quelques mois, et en dépit de tous les traitements médicaux, des syncopes apparaissent et deviennent fréquentes et graves avec mouvements convulsifs. Les E.C.G. ne montrent jamais de trouble de conduction A.V., mais une bradycardie sans onde P permanente avec fréquence cardiaque très basse pendant les syncopes. Un entraînement électrosystolique parfait par sonde endo-auriculaire droite a bien confirmé la nature sino-auriculaire du trouble de conduction, alors que l'entraînement dans le ventriculae droit laissait apparaître un rythme auriculaire à 17. Finalement, la seule solution a consisté en l'implantation d'un pace-maker interne avec le plus grand bénéfice pour le malade qui n'a plus eu le moindre malaise.

Il s'agit à notre connaissance du seul pace-maker définitif implanté pour une autre cause qu'un bloc A.V. .

2º) La troisième observation illustrant la possible gravité de la symptomatologie du B.S.A. est totalement différente.

Madame FLA... (10), 82 ans, est connue comme ayant une bradycardie depuis de nombreuses années avec souvent, mais non toujours, absence d'onde P sur le tracé. Elle est adressée à l'hôpital Lariboisière pour une insuffisance cardiaque congestive ayant commencé à se manifester une quinzaine de jours plus tôt, avec à l'arrivée dans le Service, énormes oedèmes des membres inférieurs, gros foie douloureux, encombrement des bases pulmonaires.

Tous les traitements diurétiques entrepris en ville, salidiurétiques et diurétiques mercuriels s'étaient révélés totalement impuissants.

Pensant que cette insuffisance cardiaque pouvait être liée à la seule bradycardie à 30 sans onde P, constatée sur l'E.C.G. à l'entrée de la malade, une perfusion d'Isuprel IV est installée et sera maintenue 48 heures (à des doses relativement modérées : 10 ampoules par jour). Le résultat est une accélération du rythme cardiaque à 60 en 12 heures, puis à 120, avec une débâcle urinaire de plusieurs litres et une fonte complète en 3 jours des oedèmes et de tous les signes d'insuffisance cardiaque, sans l'appoint du moindre traitement diurétique. Pendant ce temps, l'E.C.G. révélait une tachysystolie auriculaire à 240 avec, le premier jour, réponse ventriculaire à 60 (1 pour 4), le second jour à 120 (1 pour 2).

La perfusion d'Isuprel a été relayée par un traitement par os. Les E.C.G. ultérieurs ont montré l'apparition d'une fibrillation auriculaire alternant avec à nouveau une disparition temporaire des ondes P qui réapparaissent ensuite très sporadiquement, toujours suivies alors d'un complexe QRS normalement entraîné. Dans l'ensemble, le maintien d'un rythme ventriculaire aux alentours de 50 à 60/minute a préservé de toute rechute d'insuffisance cardiaque cette femme de 82 ans.

IV - EVOLUTION GENERALE

Par définition, tous les malades réunis dans ce groupe sont porteurs d'un B.S.A . chronique. Nous entendons par là, non pas que le trouble du rythme est permanent et se retrouve sur chaque électrocardiogramme, mais bien qu'il constitue en lui-même une maladie, et non un accident au cours d'une atteinte cardiaque d'autre nature (infarctus, intoxication digitalique, choc électrique, etc...).

S'il n'est pas retrouvé en permanence sur tous les E.C.G. (il l'est dans certains cas : obs. 2, 15, etc...), du moins chaque fois avons-nous eu l'impression d'un trouble ancien. Tantôt la présence d'E.C.G. datant de plusieurs mois ou années venait l'affirmer, ailleurs l'interrogatoire retrouvait une notion de bradycardie ancienne paroxystique ou permanente, ou de "vertiges", "lipothymies", "malaises", témoignant de l'ancienneté du trouble. Dans les cas où manquaient ces notions, il a été facile généralement, lorsque le malade a pu être suivi, de retrouver le trouble du rythme à distance de sa première constatation, à moins qu'un traitement efficace n'en ait assuré la prévention.

Beaucoup de malades reconnaissent être porteurs d'une bradycardie ou avoir fait des malaises lipothymiques depuis 5 ans, 10 ans ou davantage.

Même dans les cas les plus anciens, nous n'avons jamais eu l'impression d'une maladie évolutive s'aggravant d'année en année. Au contraire, nous avons plutôt retrouvé un état stable remarquablement bien toléré sur le plan clinique sauf en de rares occasions marquées par quelque accident de gravité variable. Ces accidents émaillent une évolution générale bénigne. Leur survenue paraît souvent sous la dépendance d'une infection passagère, d'un trouble digestif, de facteurs endocriniens ou émotionnels.

Si l'évolution est dans l'ensemble aussi favorable, et les accidents qui la ponctuent rares et généralement discrets, c'est en raison du comportement du Noeud de TAWARA. Véritable pace-maker de secours, il s'arroge la commande de l'automatisme cardiaque, à la moindre défaillance du Noeud sinusal. Moins rapide que celui-ci, il est tout de même capable dans la très grande majorité des cas d'assurer une fréquence et par conséquent un débit cardiaque très suffisants pour les besoins de l'organisme et par là même prévient tout accident d'insuffisance circulatoire.

Bien que moins sensible aux variations physiologiques qu'un Noeud sinusal normal, il est cependant capable d'un certain pouvoir d'adaptation, par l'intermédiaire du système nerveux autonome. Un bon exemple nous a été fourni par l'observation de Monsieur SAN... (obs.26) : l'E.C.G. de cet homme révèle une bradycardie irrégulière par alternance sur le même tracé d'un rythme nodal à 37 battements/minute, et d'un rythme sinusal tantôt légèrement plus rapide (42/min.) et prenant alors la commande, tantôt plus lent, laissant alors apparaître le rythme nodal. En aucun cas, par conséquent, un arrêt sinusal, fût-il de longue durée, n'aurait pu provoquer une bradycardie inférieure à 37/minute, fréquence de son rythme nodal.

Nous avons fait faire à ce malade, qui n'avait jamais présenté que de petites lipothymies sans perte de connaissance, une épreuve d'effort contrôlée. Elle a permis de constater, immédiatement après cet effort, un rythme nodal permanent battant à une fréquence de 50 par minute. Ainsi, pour satisfaire aux besoins de l'organisme accrus par l'effort, le Noeud de TAWARA s'est-il accéléré de 37 à 50. Après quelques minutes de repos, nous avons vu le rythme nodal se

ralentir progressivement jusqu'à une fréquence de l'ordre de 40 laissant alors réapparaître le rythme sinusal. Cette épreuve montre assez que la "faiblesse" du Noeud sinusal, incapable d'accélération même sous l'influence de l'effort, a été compensée dans la mesure de ses possibilités par l'accélération du Noeud de TAWARA.

Si l'efficacité du Noeud auriculo-ventriculaire est telle qu'en se substituant au Noeud sinusal défaillant, il évite en général tout accident grave d'insuffisance circulatoire, ne peut-on pas expliquer l'existence, rare mais réelle, de tels accidents, par une défaillance de ce noeud auriculo-ventriculaire lui-même ?

Revoyons, à la lumière de cette hypothèse, nos trois formes les plus graves.

- Madame POU... (obs.22) porteuse d'une bradycardie avec B.S.A. 2/1 et rythme nodal confirmé électriquement depuis plus de six ans, n'avait jamais présenté que de tout petits vertiges. Brusquement, dans la même semaine, elle fait trois grands accidents d'Adam STOCKES, malheureusement non enregistrés. Puis, plus jamais au cours d'un mois d'hospitalisation, aucun accident.

Cette femme a-t-elle fait brutalement et pour la première fois de sa vie un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique ? Nous avons vu que cette association est possible et nous l'avons retrouvée trois fois. Cependant, il serait étonnant que les E.C.G. ultérieurs (et antérieurs) ne révèlent pas même un allongement de PR sur les complexes sinusaux, pas même un bloc de branche... aussi ne croyons-nous pas à cette hypothèse.

Y a-t-il eu une brusque défaillance de son Noeud de TAWARA, qui jusque là avait toujours interdit une bradycardie inférieure à 40 ? L'hypothèse est plausible, mais il faut avouer que nous aurions aimé, pour l'étayer, retrouver un facteur déclenchant précis tel que grippe, trouble digestif...

Si l'hypothèse d'une défaillance paroxystique du Noeud de TAWARA, pour expliquer les accidents aigus au cours du B.S.A., demeure fragile en l'absence d'enregistrement ou de la constatation d'une grande bradycardie pendant la syncope, du moins cette explication s'impose-t-elle dans les deux cas de notre série où la gravité du tableau clinique a été liée à une bradycardie permanente : insuffisance cardiaque de Madame FLA... (obs. 10), syncopes à répétition de Monsieur SAN... (25).

V - TRAITEMENT

A la bénignité habituelle de la symptomatologie n'a été opposé presque toujours qu'un traîtement médicamenteux mineur à visée accélératrice du rythme cardiaque.

Dans les quelques cas où le trouble s'est révélé totalement asymptomatique, pure découverte électrocardiographique, nous n'avons bien entendu entrepris aucun traîtement.

- Les parasympathicolytiques ont toujours été essayés en premier lieu, quand un traitement a été nécessaire : Atropine - Belladenal.

L'action en est apparue assez inconstante. Cependant, nous avons pu, dans certains cas, comme chez Monsieur SAN... (26), faire la preuve de l'efficacité et du mode d'action de l'atropine : chez ce malade qui présentait un rythme sinusal lent et un rythme nodal de fréquence à peu près égale avec, par conséquent, parasystolie, l'injection de 1/2 mg d'atropine IV a entrainé une accélération du rythme nodal prenant alors résolument la commande avec disparition de la parasystolie.

Mais en pratique, il s'en faut que ce traitement donne régulièrement une accélération du rythme, et une disparition des signes fonctionnels.

C'est pourquoi, dans de nombreux cas, nous avons été amené à prescrire des traitements sympathomimétiques du type Ephedrine, ou, plus souvent, Isopropyl-Noradrénaline sous forme de comprimés régulièrement répartis dans la journée, à doses habituellement moindres que celles prescrites dans le B.A.V.

Là encore, les résultats ont été inconstants. Si certains malades ont vu, par ce traitement (souvent associé au Belladenal), disparaître complètement leurs troubles fonctionnels (1, 5, 10, 16, 20, 22, 27), il en est d'autres chez qui l'amélioration par ce traitement n'a été qu'incomplète, voire nulle (12, 13, 17, et surtout 25 : M. SAN...).

Dans un cas et un seul, (25, M. SAN...), la gravité des troubles fonctionnels et l'inefficacité des traitements médicaux ont nécessité la mise en place d'un stimulateur intracorporel, avec le plus grand succès. Il n'en demeure pas moins, nous l'avons assez dit, qu'une telle éventualité a toute chance de rester rarissime, tant le bloc sino-auriculaire est un trouble du rythme habituellement bénin.

OBSERVATION 1

BAR... , 56 ans.

Consulte pour de petits vertiges sans gravité, mais survenant plusieurs fois par jour depuis plusieurs années. Jamais de syncope.

Le malade se plaint en outre d'une sensation intermittente d'arrêt cardiaque.

L'E.C.G. montre :

- un rythme sinusal à 80
- un complexe ventriculaire QRS d'axe et de forme normaux
- l'espace P.R est à 16/100 seconde.

Sur ce fond de rythme sinusal, on ramarque de temps à autres des pauses auriculo-ventriculaires approximativement doubles, triples, ou même quadruples de l'espace P.R sinusal.

Grâce à un traitement associant 3 comprimés d'Isuprel et 3 comprimés de Belladenal, disparition complète des troubles fonctionnels et du trouble du rythme.

CONCLUSION

Microlipothymies par B.S.A. 2/1, 3/1, ou 4/1.

Efficacité remarquable du traitement par l'association Isuprel-Belladenal.

OBSERVATION 2

BON... Louise, 42 ans.

Bradycardie connue depuis plus de 20 ans, bien tolérée jusqu'en 1960, mais depuis cette époque :

- dyspnée modérée mais gênante à l'effort
- pas de dyspnée de decubitus
- jamais de syncope, mais une gêne vague avec tendances lipothymiques à l'effort.
- dans les antécédents, une diphtérie à l'âge de 8 ans, grave, avec paralysie vélopalatine.

A l'examen, le coeur est lent (40/minute), régulier. Il s'accélère et devient irrégulier à l'effort.

T.A. 14 - 6

Et même parfois, vagues douleurs précordiales à l'effort.

E.C.G. :

- bradycardie nodale permanente
- aucune onde P sur aucun tracé
- une épreuve d'effort entraîne une accélération avec de nombreuses extrasystoles ventriculaires, ce qui explique peut-être pourquoi elle ne fait ses petits malaises qu'à l'effort.

Traitement : Belladenal

OBSERVATION 3

BLA... Alice, 68 ans.

Malade hospitalisée pour des troubles de la repolarisation découverts sur un E.C.G. fait à titre systématique chez une femme ne se plaignant de rien (aucune douleur, aucun malaise, une très légère dyspnée d'effort), et chez qui un examen de Médecine du Travail avait montré un souffle systolique.

Pendant l'hospitalisation, et alors qu'on cherche, sans la trouver, une explication à ces ondes T négatives, géantes, variables, apparaîssent, sans trouble fonctionnel, des troubles de conduction sino-auriculaires : bloc 2/1 intermittent typique, bloc 2/1 permanent, rythme nodal, et même LUCIANI-WENCKEBACH sino-auriculaire.

Traitement par Belladenal.

CONCLUSION

Bloc sino-auriculaire à traduction permanente électrocardiographique, et de découverte fortuite.

OBSERVATION 4

BOU... Julienne, 65 ans.

Depuis 5 ans, microlipothymies plusieurs fois par jour chez une coronarienne hypertendue (24-12), ayant fait une hémiplégie à 63 ans.

Une fois, une syncope vraie avec perte de conscience mais sans crise convulsive ; non enregistrée, en octobre 1963.

La bradycardie est connue depuis l'époque de l'hémiplégie de 1963.

Les E.C.G. montrent :

- tantôt bradycardie sinusale à 45
- tantôt rythme nodal lent sans onde P visible.

Sur aucun E.C.G. on ne voit de B.A.V. ni d'onde P bloquée.

Sur l'E.C.G. du 29.I.64, on remarque des complexes précédés d'onde P, irréguliers, de telle sorte que les espaces RR relativement longs sont exactement les 3/2 des espaces RR relativement courts. On peut donc se demander s'il ne s'agit pas d'un B.S.A. irrégulier, tantôt 2/1, tantôt 3/1, le rythme du sinus étant dans cette hypothèse à 96/minute, ce qui est possible.

Quelques jours plus tard, au cours du passage d'une sonde endo-auriculaire droite, on voit apparaître un flutter auriculaire, et les ventricules battent alors à 70-80.

Ce fait prouve que la conduction auriculo-ventriculaire est satisfaisante, et que la bradycardie est bien d'origine sino-auriculaire.

CONCLUSION

B.S.A. chez une hypertendue, responsable de nombreuses microlipothymies.

OBSERVATION 5

CAS... Pierre, 55 ans.

Consulte en décembre 1965 pour des lipothymies avec sensations vertigineuses sans syncope vraie apparues depuis quelques mois chez un ancien tuberculeux pulmonaire.

Les éblouissements surviennent une ou deux fois par semaine toujours en position debout, sans rapport avec l'effort. Une bradycardie est constatée par le malade autour de 50.

Les E.C.G. montrent :

- soit un rythme sinusal lent avec bloc S.A. 2/1 et fréquents échappements nodaux
- soit un rythme nodal lent à 35-40 avec ondes P rétrogrades et parfois systole en écho (rythme réciproque)
- l'Isuprel par os (faibles doses 6 fois $\frac{1}{2}$ comprimés par jour) accélère sensiblement le rythme nodal qui apparaît à 60 environ, l'onde auriculaire P étant soit rétrograde, soit absente.
- l'effort accélère également le rythme nodal.

CONCLUSION

Déficience sinusale avec bon rythme nodal de remplacement, s'accélérant à l'effort et à l'Isuprel, grâce à quoi aucune syncope ni aucun accident grave ne sont apparus.

OBSERVATION 6

Madame CHA... Marcelline, 68 ans.

Apparition à 3 ou 4 reprises, entre juin et juillet 1965, de phénomènes de bradycardie à 30 ou 40, avec sensation de malaise sans perte de connaissance, chez une femme coronarienne certaine (cliniquement et électriquement), et aux nombreux antécédents pathologiques, en particulier :

- un goitre découvert en 1943
- un syndrome neuroanémique en 1954
- et des troubles digestifs complexes : troubles dyspeptiques, aérogastrie, aérocolie, etc...
- en rapport avec une diverticulose duodeno-jejuno-colique et une vésicule exclue à la cholecystographie.

Les malaises avec bradycardie surviennent à l'occasion de troubles digestifs : vomissements, ou, une fois (12 juillet), à la suite d'une radiographie d'estomac.

Les E.C.G. montrent :

- soit un rythme sinusal avec longues pauses (quelques secondes) parfois interrompues par un complexe nodal d'échappement.
- soit un rythme nodal régulier sans onde P sur le tracé.
- soit un rythme nodal lent avec dissociation isorythmique.

A distance de ces épisodes digestifs, l'E.C.G. est normal.

CONCLUSION

L'association de ces troubles et de cette bradycardie sans trouble de conduction auriculo-ventriculaire évoque une origine vagale à cet accès de bradycardie.

Un traitement par atropine à haute dose n'a pas donné de résultat convaincant.

On propose à la malade une intervention sur les voies digestives (indication portée par les gastro-entérologues), mais la malade s'y oppose.

OBSERVATION 7

Madame DAM... 66 ans.

Hospitalisée pour une bradycardie qui avait entraîné des malaises avec dyspnée, vertiges et lipothymies.

Le tracé de base montre des complexes ventriculaires fins suivis à 18/100 de seconde d'une onde P bien visible en dérivation oesophagienne. Il s'agit d'une bradycardie infranodale dont le rythme varie selon les jours, entre 35 et 40 par minute.

L'absence de tout trouble auriculo-ventriculaire est bien mise en évidence par l'électrostimulation réalisée par sonde dans l'oreillette droite. En réglant le stimulateur à 6 Volts et 60 impulsions, on constate que chaque spike est suivi d'une réponse auriculaire, elle-même suivie après un espace PR normal à 14/100 de seconde, d'une contraction ventriculaire de morphologie normale.

L'entrainement dans le ventricule droit a permis ensuite, à des rythmes variables, de retrouver une conduction ventriculo-auriculaire rétrograde variable 2/1 et des périodes de L.W. rétrogrades 3/2, ainsi que de montrer des systoles en écho et des phénomènes de fusion entre l'écho et l'électrostimulation.

CONCLUSION

Bradycardie par bloc sino-auriculaire complet ou pause sinusale. L'électrostimulation endocavitaire montre bien que la conduction auriculo-ventriculaire dans les deux sens est normale.

OBSERVATION 8

M. DEL... Ramon, 68 ans.

Bloc auriculo-ventriculaire complet connu depuis 4 ans, parfaitement toléré depuis cette époque grâce à un traitement par l'éphédrine.

A l'époque de l'installation du bloc, quatre ans plus tôt, le malade avait fait une syncope et quelques petits vertiges. Depuis cette époque, il ne signale que de très rares lipothymies.

Sur le tracé en B.A.V. complet, on remarque de temps à autres la disparition d'une onde P en rapport avec un bloc sino-auriculaire 2/1, contingent dans l'histoire clinique de la maladie.

CONCLUSION

Association d'un B.S.A. et d'un B.A.V. chronique bien toléré.

OBSERVATION 9

DOU... Lucienne, 64 ans.

Entre à Lariboisière le 20 juin 63 pour un syndrome évoquant un infarctus du myocarde chez une femme qui, depuis la ménopause, soit 1955, présentait quelques douleurs angineuses d'effort rares et jamais traitées.

A l'entrée dans le Service, les E.C.G. montrent des signes d'ischémie postérieure sans infarctus. L'évolution clinique est favorable sous traitement anticoagulant et repos ; les signes d'ischémie coronarienne postérieure persistent, quoique atténués, sur les E.C.G. à distance 6 mois, un an, 2 ans après cet accident aigu.

Mais en outre, les E.C.G. révèlent par intermittence, un bloc sino-auriculaire 2/1 typique, sans aucune traduction clinique, rencontré pour la première fois sur l'E.C.G. du 29.6 .63, et retrouvé depuis de façon fréquente mais inconstante jusqu'en janvier 1966, alors que la malade continue à se comporter comme une coronarienne assez bien compensée par le traitement, et n'a jamais présenté de malaise, vertige ou perte de connaissance imputables au trouble du rythme.

CONCLUSION

B.S.A. inchangé depuis 2 ans 1/2 chez une coronarienne, le trouble du rythme restant asymptomatique dans l'histoire clinique de la malade..

OBSERVATION 10

Madame FLA... Henriette, 82 ans.

Hospitalisée en décembre 1965 à Lariboisière pour une grande bradycardie avec insuffisance cardiaque globale récente, alors que la bradycardie est connue depuis plus de deux ans, oscillant entre 28 et 40, et pratiquement toujours sans onde P : de temps à autres, cependant, un auriculogramme apparaît suivi alors d'un ventriculogramme qui, comme tous les ventriculogrammes de cette malade, a un aspect de bloc de branche gauche complet.

Une perfusion d'Isuprel pendant 48 heures (10 ampoules dans un litre de glucose par 24 heures) entraîne un résultat spectaculaire sur le plan clinique et électrique.

- Alors que le rythme ventriculaire s'accélère progressivement à 60, une débacle urinaire vide la malade de ses oedèmes sans le concours d'aucun diurétique, alors que ceux-ci essayés en ville avant l'Isuprel, étaient demeurés inefficaces.

- En outre, on a la surprise de constater un "réveil" de l'oreillette sous la forme d'une tachysystolie auriculaire à 240, d'une fibrillation auriculaire, ou d'un rythme sinusal. Le rythme ventriculaire étant variable entre 60 et 100.

CONCLUSION

Insuffisance cardiaque par grande bradycardie. Celle-ci est due à une déficience sinusale (bloc sino-auriculaire ou pause).

L'Isuprel entraine une reprise de l'activité auriculaire (surtout tachysystolie et fibrillation) avec immédiatement accélération ventriculaire (car il n'y a pas de trouble de conduction auriculo-ventriculaire) et disparition de l'insuffisance cardiaque.

OBSERVATION 11

Madame FIE... Gisèle, 43 ans.

Pouls lent permanent connu depuis longtemps, puisque découvert à l'âge de 25 ans à l'occasion d'un ictère.

La malade consulte pour des douleurs sténocardiques d'effort récentes.

L'E.C.G. montre :

- un rythme lent : 44
- pas d'activité auriculaire : aucune onde P sur l'ensemble du tracé ni sur les dérivations oesophagiennes.
- les ventriculogrammes sont fins et réguliers.

CONCLUSION

Il s'agit donc d'un rythme nodal permanent, chronique (bloc sino-auriculaire complet), bien toléré (à moins qu'on attribue à ce rythme lent les crises d'angor récentes).

OBSERVATION 12

GUY... Marie, 64 ans.

Depuis 7 ans, la malade se sait porteuse d'un trouble du rythme consistant en une bradycardie intermittente donnant lieu à de petits vertiges, quelques lipothymies, jamais de syncope vraie.

Depuis de nombreuses années, elle est, pour cette bradycardie, traîtée à l'ephedrine.

En consultation à l'Hôtel Dieu le 30.4.65, son pouls est à 35/minute, alors qu'au coeur les battements perçus à l'auscultation donnent un bigéminisme.

Adressée à Lariboisière, les E.C.G., comme tous les précédents, confirment d'abord l'absence de tout trouble de conduction auriculo-ventriculaire : aucune onde P bloquée sur aucun tracé.

Les tracés répétés révèlent que :

1º) l'E.C.G. de base est en rythme sinusal

2º) sur ce rythme sinusal de base, on note parfois :

a) l'absence complète de tout complexe P.QRST soit un bloc sino-auriculaire 2/1

b) ailleurs, un échappement nodal, complexe ventriculaire non précédé d'une onde de dépolarisation auriculaire

c) quelquefois cet échappement nodal est suivi d'une 2ème contraction ventriculaire

d) l'enregistrement en dérivation oesophagienne comparée montre que cette deuxième contraction ventriculaire obeit à une excitation auriculaire rétrograde à partir du Noeud de TAWARA : il s'agit d'un rythme réciproque.

CONCLUSION

Bloc sino-auriculaire avec suppléance par le Noeud de TAWARA dès que le rythme se ralentit au dessous d'un certain niveau. Ce fait explique l'absence de trouble fonctionnel majeur.

OBSERVATION 13

LAB... Marguerite, 63 ans.

A partir de mars 1965, apparition de quelques vertiges, puis d'accidents d'Adam STOCKES, en rapport avec un B.A.V. paroxystique.

L'E.C.G. de base montre un bloc de branche droit complet et un espace PR à 18/100.

A l'occasion d'une syncope, dans le service on saisit des passages en B.A.V. 2/1 et en B.A.V. complet, expliquant les accidents nemologiques.

En outre, l'E.C.G. montre de temps à autres une pause sinusale correspondant sur un tracé en rythme sinusal à un bloc sino-auriculaire 2/1.

Ce bloc sino-auriculaire explique peut-être les microlipothymies que la malade présente de temps en temps, en dehors des syncopes vraies.

Malgré l'Isuprel par os, les syncopes se répètent, et en février 1966, on place un Pace-Maker intracorporel

CONCLUSION

Bloc sino-auriculaire 2/1 paroxyxtique associé à un B.A.V.. Le bloc S.A. est contingent et fortuit dans l'histoire clinique, et n'est pour rien dans l'indication opératoire du Pace-Maker.

OBSERVATION 14

LEB... Fernande , 49 ans.

Adressée en consultation de cardiologie à l'Hôpital Lariboisière pour une bradycardie découverte à l'occasion d'une grande fatigue avec douleurs précordiales vagues non liées à l'effort.

9 ans plus tôt, on retrouve la notion d'une perte de connaissance à l'emporte pièce avec constatation à cette époque d'une bradycardie.

L'examen clinique est négatif en dehors d'une hypotension à 10-7. Bruits de coeur normaux.

L'E.C.G. : une bradycardie irrégulière à 40 environ avec :

- tantôt rythme nodal (et complexes nodaux de deux types différents selon qu'il existe une petite onde P (négative en D_2) et précédant de 12/100 de seconde le complexe ventriculaire, ou pas d'onde P visible du tout).
  Sur ce fond de rythme nodal irrégulier, de temps en temps apparaît un complexe qui semble sinusal : P de morphologie normale 16/100 sec. avant QRS.
- tantôt une série de complexes apparemment sinusaux (4 ou 5), puis longue pause et réapparition d'un rythme nodal avec extrasystoles auriculaires le plus souvent décalantes.

CONCLUSION

Bradycardie avec rythme nodal, par défaillance de l'activité sinusale. Lorsque l'onde P sinusale apparaît, elle est toujours suivie d'un complexe ventriculaire dans les délais normaux car il n'y a pas de trouble de conduction auriculo-ventriculaire.

OBSERVATION 15

LEN... Monique, 18 ans.

Diphtérie grave à l'âge de 14 ans traîtée à l'Hôpital Claude Bernard. A l'entrée dans ce Service, l'E.C.G. est normal. Au cours de l'hospitalisation, en même temps que des signes toxiques neurologiques (paralysie vélopalatine et des membres inférieurs), apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque et un trouble du rythme sous la forme d'un rythme nodal permanent avec parfois bigéminisme.

4 ans plus tard, la malade a toujours une bradycardie irrégulière à 45 environ avec bigéminisme.

L'E.C.G. montre :

- un rythme de base nodal lent avec QRS fin

- presque toujours, mais non toujours, il existe un rythme réciproque RPR' avec une particularité : l'onde P placée entre les deux ventriculogrammes est à une distance variable du premier ventricule et parfois fort loin de lui (40/100 sec.) : conduction rétrograde partiellement bloquée ?

En outre l'espace PR' est d'autant plus court que l'espace RP est plus long : P, tombant dans la période semi-réfractaire du R précédent, entraîne plus ou moins facilement le R' suivant.

Quant au second ventriculogramme R', il a parfois une forme différente du premier (plus large) : bloc de branche fonctionnel de R'.

CONCLUSION

B.S.A. complet par paralysie sinusale séquelle de diphtérie, avec rythme nodal définitif de remplacement.

OBSERVATION 16

LET... Justine, 71 ans.

Adressée par son cardiologue traitant pour bilan préopératoire avant hystérectomie pour cancer du corps utérin chez une femme ayant depuis 2 ans de petites lipothymies avec sensation de vertige, mais n'ayant pas fait de syncopes vraies, et se plaignant en outre d'une vague oppression thoracique avec dyspnée d'effort modérée.

L'E.C.G. (22.10.64) montre :

- un aspect de bloc de branche droit
- un rythme de base lent à 42 environ
- des ondes P d'axe et de morphologie normaux.

Chaque onde P entraîne un complexe QRS dans des délais normaux (14/100 sec.) sur un rythme de fond lent à 42 par minute environ. De temps en temps, une onde P n'apparaît pas et après cette diastole longue apparaît un rythme nodal avec parfois onde P rétrograde.

26.10.64 : Rythme lent, irrégulier au pouls à 48 environ
Sur l'E.C.G. :

-tantôt onde P suivie de QRS dans des délais normaux
- tantôt l'onde P n'apparaît pas et l'on observe un rythme nodal avec ou sansonde P rétrograde.

29.10.64 : E.C.G. préopératoire (prémédication : Atarax + Morphine, anesthésie : Pentothal + Flaxedril) :

- rythme nodal à 70 avec conduction rétrograde ventriculo-auriculaire
- par moments, quelques lambeaux de rythme sinusal avec onde P positive. Le rythme est alors plus rapide à 100 environ par minute
- enfin, de temps en temps, une onde P de morphologie normale (positive en D_1, D_2, D_3, VF) apparaît, isolée, au sein du rythme nodal, et entraine un ventriculogramme chaque fois qu'elle ne tombe pas en période réfractaire.

CONCLUSION

Trouble du rythme par bloc sino-auriculaire intermittent avec rythme nodal d'échappement, la conduction auriculo-ventriculaire étant parfaite.

TRAITEMENT

Faibles doses d'Isuprel (4 lois ½ comprimé par jour).

Le trouble du rythme n'a pas été constaté à nouveau depuis ce traitement. En particulier le 12.2.65 : E.C.G. en rythme sinusal à 65 parfaitement régulier.

OBSERVATION 17

MOR... Georgette, 66 ans.

Depuis 10 ans : dyspnée d'effort

Depuis 3 ans : bradycardie sinusale à 38 (ou B.S.A.) avec petits malaises mais jamais de syncope franche. Traitée par éphédrine.

En décembre 1964 : est hospitalisée d'urgence à Lariboisière pour un infarctus du myocarde grave avec bloc auriculo-ventriculaire :

- Plusieurs syncopes avec crises convulsives nécessitant massages cardiaques externes.
- Pouls à 12/minute
- Sur l'E.C.G. : pas d'onde P
  bloc auriculo-ventriculaire complet très lent en D_3,
  image de lésion qui évoque l'infarctus.

L'Isuprel en perfusion veineuse n'accélère qu'imparfaitement le rythme, et si le débit diminue, apparaissent des pauses cardiaques.

Une sonde endo-cavitaire est mise en place et après différents incidents, entraîne par électrostimulation un rythme ventriculaire à 60. Cette sonde est maintenue neuf jours.

Le 30.12.64 : Parasystolie
Retour au rythme sinusal après arrêt de l'entrainement électrosystolique
Le rythme sinusal est irrégulier (B.S.A. ?)

La sonde est définitivement retirée le 2.1.65.

Le 6.I.65 : l'E.C.G. montre :

- séquelles d'infarctus postérieur
- rythme sinusal à 80 mais irrégulier. On retrouve des périodes de LUCIANI-WENCKEBACH sino-auriculaire.

Un mois et demi plus tard, en maison de convalescence, la malade meurt d'insuffisance rénale.

CONCLUSION

Chez une femme porteuse d'un bloc sino-auriculaire chronique, survient un infarctus postérieur avec trouble de conduction auriculo-ventriculaire traité par entraînement électrosystolique par sonde endo-cavitaire pendant 9 jours, avec succès. Le bloc sino-auriculaire n'a en rien modifié l'évolution générale de la maladie, ni influencé la phase aigüe de l'infarctus compliqué de B.A.V.

OBSERVATION 18

PEA... Paul, 58 ans.

Bradycardie connue depuis 5 ans avec lipothymie et sensation de vertige fréquente sans syncope vraie sauf à 2 reprises en 1960 et 1963.

Depuis 1963, traité par l'Isuprel + aleudrine.

E.C.G. du 29.12.64 :

La morphologie et l'axe des oreillettes change souvent, et l'on a tantôt un rythme nodal supérieur puis nodal inférieur puis nodal moyen. Tantôt rythme du sinus coronaire.
Pas de modification du tracé après prise d'Isuprel.

Dans l'ensemble, rythme lent à 50, sans une seule onde auriculo-ventriculaire d'origine sinusale.

OBSERVATION 19

PEN... Antoine, 88 ans.

Entré à Laritoisière après un accident de Stockes Adams, alors que depuis une quizaine de jours existaient de petits malaises, de petits vertiges, sans perte de connaissance vraie.

A l'entrée : bradycardie à 40 sans onde P avec ventriculogramme fin et régulier.

Les jours suivants, le rythme est toujours lent :

- soit bradycardie nodale régulière à 40 sans onde P
- soit quelques complexes sinusaux puis rythme nodal intermittent, l'ensemble donnant un rythme lent et irrégulier.
- pas d'onde P bloquée

Traitement par Isuprel par os

CONCLUSION

B.S.A. d'apparition récente et à symptomatologie sévère chez un vieillard de 88 ans.

OBSERVATION 20

PIE... Odette, 44 ans en 1964.

Depuis toujours, la malade se sait porteuse d'un pouls battant lentement (50.60).

A partir de 1956 apparaissent des douleurs précordiales d'effort d'intensité modérée, une certaine dyspnée d'effort, mais aucun "malaise", aucune "syncope".

Nous possédons un E.C.G. fait en ville en 1957 qui montre un bloc sino-auriculaire 2/1 typique.

A partir d'avril 62 (après hystérectomie), apparaissent quelques petits "malaises", et à l'occasion d'une émotion en avril 1962 (remise d'un cadeau d'anniversaire) : 1º syncope assez brusque mais néanmoins précédée d'une sensation de malaise, et qui aurait duré ½ heure environ. Le pouls aurait été trouvé à 40.

Les "malaises" et petites syncopes (jamais dramatiques) se répètent particulièrement à l'effort, lors des émotions, et à la date théorique des règles, chez cette femme hystérectomisée, de sorte qu'au début 1963, elle doit arrêter son travail.

A plusieurs reprises au cours de ces malaises qui n'entrainent jamais de chute brutale, le pouls aurait été compté à 30.35.

En outre, les algies précordiales et la dyspnée d'effort s'accentuent nettement depuis 1962.

Les E.C.G. que nous avons trouvés montrent :

- 1957 : un bloc sino-auriculaire 2/1 typique
- 1962 : bradycardie sinusale régulière à 45
- oct. 1963 : flutter auriculaire avec rythme ventriculaire à 80 environ. La malade refuse l'hospitalisation proposée à cette époque.

Avril 1964 : hospitalisation à Lariboisière.

Les E.C.G. successifs montrent :

- toujours un rythme lent entre 35 et 45 en moyenne, avec :

- tantôt une dissociation auriculo-ventriculaire presque isorythmique, l'onde P, régulièrement espacée, battant à 35, le complexe ventriculaire nodal étant légèrement plus rapide :40. Des phénomènes de capture du ventricule par l'oreillette se rencontrent pour peu que l'onde P tombe en période excitable du ventricule.

- tantôt un rythme nodal lent à 45.50 avec P rétrograde, négatif en D_2 D_3VF, avec parfois systole en écho, ou même très lent à 30 avec RP à 44/100. Une épreuve de perfusion à l'Isuprel à doses variables montre une accélération importante du rythme nodal à 100 obtenue en quelques secondes après passage d'une perfusion de 40 gouttes minute (5 ampoules dans 250 glucose) avec P rétrograde. Le ralentissement puis l'arrêt de la perfusion entraînent le ralentissement de la tachycardie, puis le retour au rythme antérieur.

Cette épreuve montre la sensibilité à l'Isuprel du Noeud de TAWARA ainsi que la bonne conduction auriculo-ventriculaire, ou plus exactement ventriculo-auriculaire, puisque l'onde P rétrograde a été retrouvée à tous les rythmes.

La malade est mise sous Isuprel per os et dans l'ensemble on obtient quoique de façon assez irrégulière, une accélération du rythme autour de 50.

Dans ces conditions, la malade ne fait plus aucun malaise et ne présente plus aucune douleur.

En août 64 elle est revue avec un flutter 4/1.

L'Isuprel est alors arrêté.

CONCLUSION

Histoire très complète de troubles du rythme sinusal, sans aucun trouble de conduction auriculo-ventriculaire. Sur de nombreuses années s'échelonnent bradycardie sinusale, bloc sino-auriculaire 2/1, rythme nodal, flutter même.

OBSERVATION 21

PIN... Madeleine, 56 ans.

Depuis l'âge de 53 ans, petits malaises avec ou sans perte de connaissance, de fréquence variable : environ une tous les 3 mois. Jamais d'accident dramatique.

Jamais l'E.C.G. n'enregistre de dissociation A.V., mais une bradycardie constante autour de 50.60, parfois 40, avec le plus souvent rythme sinusal à 45.

Parfois rythme nodal avec dissociation isorythmique.

Traitement par parasympaticolytiques.

Malade non revue depuis décembre 1963.

OBSERVATION 22

POU... Marie, 79 ans.

Depuis 6 ans au moins, cette femme se sait porteuse d'une bradycardie aux environs de 40.

Elle n'a aucun trouble fonctionnel jusqu'en avril 1965 où, à deux reprises en quelques semaines, elle fait une petite syncope non dramatique, précédée d'un voile noir devant les yeux.

Puis, toujours sans aucun traitement, elle continue à très bien aller jusqu'en mars 1966.

En mars 1966, à trois reprises, en une semaine, grande syncope avec perte de connaissance à l'emporte pièce, chute et traumatisme facial.

A l'entrée dans le Service, on note un pouls aux alentours de 38 , une malade consciente. T.A. normale.

Sur l'E.C.G. :

- bradycardie nodale régulière à 38 en moyenne (nodale inférieure avec oreillettes rétrogrades bien lues sur les dérivations oesophagiennes).
- de temps en temps, un ou plusieurs complexes sinusaux, à peine plus rapides : 42. Des mesures précises sur le tracé montrent que ces ondes P (suivies de QRS) tombent toujours à la place prévue, affirmant le bloc sino-auriculaire de haut degré : 10 ou 15 espaces PP virtuels s'intercalent souvent avant la reprise, généralement très brève, pour deux ou trois complexes, du rythme sinusal.

CONCLUSION

Apparition de syncopes brutales du type Adam Stockes chez une femme porteuse depuis au moins 6 ans et sans doute davantage, d'une bradycardie par déficience sinusale jusque là bien tolérée. Les accidents actuels ont-ils été provoqués par une défaillance transitoire du Noeud de TAWARA qui n'a pu être constatée ?

Le trouble sinusal de fond constitue un exemple significatif de déficience sinusale avec conservation de la périodicité du rythme du sinus.

OBSERVATION 23

M. RAV... 72 ans.

Depuis 10 ans environ, ce malade présente de petits vertiges, de petits malaises, mais sans jamais de syncope vraie.

L'E.C.G. montre :

- un rythme auriculaire à 32
- un rythme ventriculaire plus rapide à 44, nodal.

Il s'ensuit une dissociation auriculo-ventriculaire, mais chaque fois que l'onde P tombe en période excitable, il capture un ventricule avec un espace PR à 16/100 sec.

Le malade est hospitalisé un jour à l'Hôpital Laribloisière pour une fibrillation auriculaire. On constate alors une tachyarythmie complète des ventricules, venant affirmer la bonne qualité de la conduction auriculo-ventriculaire.

OBSERVATION 24

ROC... Joël, 23 ans.

Ancien polytechnicien. Très sportif.

A trois reprises depuis quelques semaines, syncopes avec perte de connaissance brève et une fois au moins, d'après les témoins, ébauche de crise convulsive. Au décours de ce dernier épisode, le pouls est compté à 40 et un E.C.G. peut être fait immédiatement.

Il montre une bradycardie sinusale avec bloc sino-auriculaire et échappement nodal. Très occasionnellement (3 ou 4 fois sur le tracé) on constate une onde P non suivie de complexe QRS, mais on doit remarquer que cette onde P tombe toujours en période réfractaire post extrasystolique.

CONCLUSION

Il n'y a aucun trouble de conduction auriculo-ventriculaire, mais seulement bradycardie sinusale et bloc sino-auriculaire chez un sujet jeune neurotonique et sportif.

OBSERVATION 25

S.AN... André, 61 ans.

Début 1963 apparaissent des lipothymies et de courtes syncopes.

En décembre 1963, pour la première fois, on constate une bradycardie autour de 30 à 40 au cours de l'une d'elles.

Mis à l'Ephédrine (16 cg) + Belladenal, les lipothymies se raréfient mais ne disparaissent pas complètement.

En juillet 1964, l'Ephédrine est remplacé par l'Isuprel (5 à 8 c), mais malgré l'augmentation des doses à 12 c./jour, nouveaux "accès" de bradycardie nécessitant l'Isuprel IV et finalement la décision de mise en place d'un pace-maker intracorporel.

Les E.C.G. montrent qu'il n'existe pas de bloc A.V. mais :

- une absence habituelle d'onde P avec rythme nodal lent et souvent bigéminisme (écho ?). Le second complexe ventriculaire étant fin ou large (bloc de branche fonctionnel ?)
- lorsqu'une onde P est visible, elle entraine chaque fois un complexe ventriculaire dans des délais normaux, ce qui suggère l'absence de tout trouble de conduction auriculo-ventriculaire.

Ce fait a été prouvé par l'entraînement électrosystolique par sonde endocavitaire.

La stimulation endocavitaire, lorsqu'elle est faite dans le V.D. entraîne le ventricule, mais laisse l'oreillette indifférente continuer à battre à 17.

Lorsqu'elle est faite dans l'oreillette, elle entraîne régulièrement oreillette et ventricule.

Il ne s'agit donc pas d'un bloc auriculo-ventriculaire mais d'un bloc sino-auriculaire.

CONCLUSION

Seul cas de bloc sino-auriculaire tellement "lent" qu'il donnait lieu à des syncopes non contrôlées par le traitement et ayant justifié un pace-maker

chirurgical.

Le résultat post-opératoire est excellent, l'entraînement est parfait, et on a la surprise de constater une parasystolie indiquant le retour d'une conduction sino-auriculo-ventriculaire.

OBSERVATION 26

SAN... Jean, 64 ans.

Vu en novembre 1965 pour des malaises avec tendances lipothymiques, éblouissements, sensations vertigineuses fugaces mais répétées depuis trois mois, sans jamais de perte de connaissance vraie.

Ces petits accidents surviennent parfois plusieurs fois par jour, toujours quand le malade est debout, et le mala de lui-même déclare sentir un ralentissement de son pouls autour de 40.

Deux ans plus tôt, le malade avait déjà présenté les mêmes troubles, pendant un mois environ, et un E.C.G. de cette époque montre un rythme sinusal à 40, l'espace PR étant à 16/100, avec par intermittence B.S.A. 2/1.

Un E.C.G. ultérieur montre un rythme sinusal à 60.

Les E.C.G. actuels montrent de façon intermittente, variant d'un jour à l'autre et d'un instant à l'autre, mais toujours sur un fond de bradycardie :

(25.11.65) - un rythme sinusal lent à 42/minute avec échappement nodal presque isorythmique (37) le rythme nodal apparaissant dès que l'onde sinusale n'apparaît pas, l'ensemble du tracé donnant l'impression d'une concurrence entre un rythme sinusal à 42 parfois défaillant et un rythme nodal largement plus lent, jamais défaillant.

- Ailleurs le rythme nodal est suivi d'une onde P rétrograde elle-même inconstamment suivie d'une systole en écho.

Nous avons fait faire à ce malade une épreuce à l'atropine ($\frac{1}{2}$mg et une épreuve d'effort modérée : dans les deux cas nous avons constaté une accélération du rythme par apparition d'un rythme nodal plus rapide que le rythme nodal de repos, ce rythme nodal à 50 prenant alors la commande à la place du sinus déficient.

Ce fait nous a fait porter un pronostic favorable, la qualité de l'automatisme nodal protégeant le malade contre les déficiences de son sinus.

OBSERVATION 27

SAT... Reine, 57 ans.

Microvertiges à répétition chez une femme ne se plaignant en dehors de cela que d'une constipation chronique opiniâtre (hyperparasympathicotonie ?)

Jamais de perte de connaissance vraie.

T.A. 15/9.

E.C.G. : B.S.A. typique 2/1 avec échappement auriculaire ectopique.

Traitement :

- Belladenal : échec (mal toléré ?)
- Isuprel : succès remarquable, avec disparition de tous les signes fonctionnels et rythme sinusal permanent et stable.

OBSERVATION 28

VIE... André, 74 ans.

B.A.V. paroxystique typique.

Première syncope en 1961 (pas d'E.C.G.).

Puis, à partir de février 1965, plusieurs syncopes avec bradycardie transitoire autour de 30 après la syncope.

A l'E.C.G.: bloc A.V. 2/1 et parfois complet.

Malgré le traitement par Isuprel IV, les syncopes se poursuivent, en particulier à Dreux en convalescence.

Pose d'un pace-maker intracorporel en avril 1965.

Sur cette histoire de B.A.V. paroxystique typique, on constate à titre "anecdotique" sur l'E.C.G. du 27.2.65, et lui seul, un bloc sino-auriculaire 2/1 : le rythme sinusal avec PR normal à 0,16 parfaitement fixe, et bloc de branche droit, est interrompu très sporadiquement par un complexe P.QRS absent, l'espace PP mesurant alors le double des espaces PP voisins.

CONCLUSION

Bloc auriculo-ventriculaire complet paroxystique avec syncopes nécessitant la mise en place d'un stimulateur intracorporel.

Sur certains E.C.G., on constate en outre, par hasard, l'existence d'un bloc sino-auriculaire 2/1 associé.

o

o o

C O N C L U S I O N S

Construit par analogie avec le bloc auriculo-ventriculaire, pour rendre compte d'un certain nombre de faits cliniques et électriques, le concept de bloc sino-auriculaire est à priori paradoxal, en raison de l'absence de voies anatomiques de conduction entre sinus et oreillette.

Son étude se heurte en outre à deux ordres de difficultés théorique et pratique.

- Théorique, car l'interprétation du trouble constaté peut faire appel à deux mécanismes différents :

  . Un trouble de transmission à l'oreillette du stimulus normalement élaboré dans le sinus.

  . Ou un trouble de l'élaboration de ce stimulus devenu insuffisant pour être transmis (déficience ou pause sinusale).

Les travaux expérimentaux et les données électrophysiologiques ne permettent pas de décider formellement entre ces deux mécanismes.

- Pratique, car il n'y a pas de témoin graphique direct à distance, de l'activité du sinus.

C'est donc par la reconstitution virtuelle d'un rythme cardiaque altéré, ou derrière des rythmes ectopiques de suppléance, qu'il faudra démasquer le bloc sino-auriculaire sur l'électrocardiogramme.

Après avoir exposé et commenté ces difficultés dans une première partie

consacrée à "l'étude théorique du bloc sino-auriculaire", nous avons analysé 46 observations recueillies dans le Service de Cardiologie du Professeur BOUVRAIN à l'Hôpital Lariboisière entre 1962 et 1966.

Ces 46 observations rassemblées en 4 ans dans un service de cardiologie de 90 lits nous ont donné à penser que ce trouble du rythme n'était sans doute pas aussi rare qu'on le croit généralement.

Nous avons divisé ces observations en deux grands groupes :

- Les B.S.A. transitoires (18 cas) rencontrés dans des circonstances bien précises telles que :
  - Infarctus du myocarde à la période initiale (presque toujours infarctus postérieur).
  - Intoxication digitalique
  - Traitements par chocs électriques externes.
- Les B.S.A. "chroniques" (28 cas), véritable maladie
  - survenant assez souvent chez des sujets coronariens ou athéroscléreux (20%).
  - L'étiologie en reste souvent inconnue, mais dans un cas au moins, une diphtérie a pu être incriminée de façon certaine à l'origine du trouble.
  - La tolérance clinique est souvent bonne, conformément aux notions établies, au cours d'une très longue évolution, émaillée seulement d'incidents ou d'accidents mineurs.

    Dans quelques cas cependant, la mauvaise tolérance du B.S.A. soit du fait d'une insuffisance cardiaque, soit du fait de syncopes répétées, a nécessité des traitements actifs tels que l'Isuprel-noradrénaline et dans un cas, l'implantation d'un stimulateur intracorporel.

    Si malgré quelques exceptions, le B.S.A. demeure un trouble du rythme bénin, c'est en raison de l'aptitude du Noeud de TAWARA à suppléer le sinus défaillant. Ce relai par le Noeud de TAWARA interdit en effet la survenue d'une trop grande bradycardie et en prévient les conséquences hémodynamiques les plus graves.

Vu, le Président de Thèse :

M. Y. BOUVRAIN

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
M. J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - ASHMAN (R.) and HULL (E.)

Essentials of Electrocardiography
2 nd. Ed. The Mac Millan Co., New-York 1941.

2 - BACHMANN (G.)

The signifiance of Splitting of the P.Wave in the Electrocardiogran
Ann. Int. Med. 14 ; 1702-1709, 1941

3 - BALDWIN (B.E.), BALDWIN (M.V.) and LEESE (C.E.)

Electrocardiographic Alterations Resulting fron stimulation of the cerebral cortex.
Circulation, 26 : 683, 1962.

4 - BLUMBERGER (K.)

Die Unterscheidung zweir Typen von Sinawrikularen Block
Deutsch. med. Wchnschr, 62. 1377. 1378, 1936.

5 - BLUMBERGER (K.)

Wenckebachsche Perioden
Zkschr. f. Klin. Med. 131 : 500 - 512 - 1937

6 - BORMAN (M.C.) and MAC MILLAN (T.A.)

Destruction of the sinoauricular Node in dogs' Hearts by Radon
An. Heart J., 3. 208. 218 1927

7 - BOUVRAIN (Y.)

Le bloc sino-auriculaire
Semaine des Hôpitaux 587. Nº 10. 1966.

8 - BOUVRAIN (Y.), MOTTE (G.), SLAMA (R.), BOURTHOUMIEUX, PERRAULT

Troubles des rythmes graves au cours de l'infarctus du myocarde récent
Arch. Mal. Coeur (à paraître)

9 - CALABRESI (M.)

Does the sinus Node act as a receptor for stimuli regulating cardiac action ?
Circulation, 26. 694. 695, 1962.

10 -CHAVEZ (I.), BRUMLIK (J.) and SODI POLARES (D.)

Sobre un caso extraordinario de paralysis auricular permanente cose degeneracion de le nodulo de KEITH y FLACK
Arch. Inst. cardiol. Mexico, 16. 159-181. 1946.

11 - COHN (A.E.), KESSEL (L.) and MASON (H.H.)

Observations on the function of the sino-auricular node in the dog's Heart.
Heart 3. 311. 340. 1911.

12 - CORABOEUF (E.), WEIDMANN (S.)

Potentiel de repos et potentiel d'action du muscle cardiaque, mesurés à l'aide d'électrodes intra-cellulaires.
C.R. Soc. Biol. 143. : 1329. 1949.

13 - CORABOEUF (E.), WEIDMANN (S.)

Potentiels d'action du muscle cardiaque obtenu à l'aide de micro électrodes intra-cellulaires.
C.R. Soc. Biol. 143 - 1360 ; 1949

14 - CORABOEUF (E.), WEIDMANN (S.)

Temperature effects on the electrical activity of Purkinje fiber.
Helvet. Physiol. Pharm. Act. 12 : 32. 1954

15 - CUSHNY (A.R.)

The irregularity of the mammalian heart observed under aconite and on electrical stimulation.
Heart, 1 : 1 - 22, 1910.

16 -DORA MAX

Elements l'électrophysiologie myocardique.
Coeur et Médecine int. 4, 479 . 1965.

17 - ERLANGER (J.), BLACKMAN (Jr)

A study of relative rhythmicity and conduction in various regions of the mammalian heart.
Ann. J. Physiol., 19 : 125 - 174. 1907

18 - EYSTER (J.A.E.) and MEEK (W.J.)

Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart
Heart, 5 : 119 - 136, 137 - 140. 1914

19 - FOUCHARD (A.)

Modifications electrocardiographiques induites par les chocs électriques externes.
Thèse med. 1965.

20 - FROMENT (R.) et GALLOVARDIN (L.)

Déficience sinusale avec rythme nodal de remplacement.
Arch. mal du coeur 41. 112. 129 ; 1948

21 - FROMENT (R.) et GALLOVARDIN (L.)

Sur un nouveau cas de déficience sinusale.
Arch. mal. du coeur, 42. 21. 34 , 1949.

22 - GREENWOOD (R.) et FINKELSTEIN (O.)

Sino atrial heart block
American Lecture series. Edited by Page and Corcoran 1964.

23 - HEARD (J.D.) and STRAUSS (A.E.)

A report on the electrocardiographic study of two cases of nodal rhythm exhibiting
R.R. intervals. Am. J. Med. Sci. 155 : 238 -252 , 1918.

24 - HOFFMAN (B.F.) and CRANEFIELD (P.F.)

Electrophysiology of the Heart
Mac Graw - Hill book Co., New-York, 1960.

25 - HUDSON(R.E.B.)

The human pace-maker and its pathology.
Brit. Heart J. 22 : 153 - 167, 1960.

26 - JAMES (T.N.)

Myocardial infarction and atrial arrythmias.
Circulation, 24 : 761 - 776 , 1961.

27 - JOUVE, SENEZ, PIERRON.

Diagnostic électrocardiographique
1946. Masson éd. Paris.

28 - KORNS (H.M.)

An experimental and clinical study of quinidin sulphate
I. Experimental Arch. int. Med. 31 : 15 - 35. 1923.

29 - LATOUR (H.) et PUECH (P.).

Electrocardiographie endocavitaire
1957. Masson édt. Paris.

30 - LEWIS (T.)

The Mechanism and graphic registration of the heart beat
3rd Ed. Shaw and sons, Ltd, London, 1925.

31 - LUISADA (A.), ANTONIAZZI (E.)

Rari disturbi di rituro per lesione inflamatoria della regione sinusale in un caso di pancardite reumatica.
Cuore e circol. 15. 89. 104, 1931.

32 - MOODY (R.W.)

Maintenance dose and toxicity of digitoxin.
Ann. Int. Med. 34 : 1349 - 1357, 1951.

33 - PAES DE CARVALHO (A.), DE MELLO (W.C.), HOFFMAN (B.F.)

Electrophysiological evidence for specialized fiber types in rabbit atrium.
Am. J. Physiol. 196 : 483, 488, 1959.

34 - PRINZMETAL (M.), CORDAY (E.), BRILL (I.C.)

The auricular arrhythmias
Thomas Springfield, 1952.

35 - PUECH (P.)

L'activité électrique auriculaire normale et pathologique.
1956. Masson éd. Paris.

36 - RESNIK (W.H.)

The nature of So -called sino-auricular block.
Arch. int. med. 36 : 788, 1925.

37 - RIJLANT (P.)

Mécanisme de l'envahissement de l'oreillette droite par la contraction dans le coeur de mammifère.
C.R. Soc. Biol.
121 : 1361. 1936.

38 - RUBINO (A.)

Blocco di emergenza, blocco interatriale e blocco atrioventricolare provocati a mezzo di stimolazione vagale in un caso con allungamento del tratto
P.R. Clin. med. étal. 67 : 168 - 175. 1936.

39 - SCHERF (D.)

Experimental sino-auricular block.
Proc. Soc. exp. biol. med. 61 : 286 - 290, 1946.

40 - SCHWARTZ (S.P.) and SCHWEDEL (J.B.)

Digitalis studies on children with heart disease.
Am. J. dis. child. 39 : 298 -315, 1930.

41 - SLAMA (R.), BENEVENT (J.), MARNEFFE (H.)

Implantation d'un stimulateur intracorporel dans un cas de maladie d' Adams-Stockes par bloc sino-auriculaire.
Arch. Mal. coeur 1966.

42 - SLAMA (R.), TEMKINE (J.)

Troubles du rythme chroniques après guérison de diphtérie.
Coeur et Med. int. avril 1966

43 - THOREL (C.)

Vorlanfige mitteilung unber eine besondere muskelverbingung zwischen der cava superior und dem Hisschen Bundel
Munchen med. Woch, 16 : 2159, 1909 and Verhandl. Deutsch. pathol. Gesell, 14. 71. 90 ; 1910.

44 - WAKIM (K.G.), ESSEX (H.E.) and MANN (F.G.)

The effects of whole bile and bile salts on the innervated and denervated heart.
An. Heart J. 20 : 486 -491, 1940.

45 - WINTON (S.S.)

Sino-auricular BlocK : an analyses of eleven cases.
Acta Cardiol. 3. 108 - 120. 1948.

46 - ZUCKERMANN (R.),

Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie
3 rd Ed. Thieme, Leipzig 1960.

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V^e -
ODÉ 58-90